ZUM GEBRAUCH VON DOPINGMITTELN

Berta Askevold

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535726_0004

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. W. Spann

ZUM GEBRAUCH VON DOPINGMITTELN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Berta Askevold
aus
Augsburg

München 198o

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Spann

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.2.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mein besonderer Dank gilt dem verstorbenen Herrn Professor Dr. Hauck für die Überlassung des Themas. Seine liebenswürdige Hilfsbereitschaft wird mir immer unvergessen bleiben.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Dr. von Meyer, der die Fortführung dieser Arbeit ermöglichte und bei den eigenen Untersuchungen jederzeit mit Rat und Tat zu Hilfe stand.

Inhaltsangabe

I.	Zur Geschichte des Doping	S	1
II.	Doping-Definitionen auf internationaler und nationaler Basis	S	4
III.	Nachweisverfahren für Dopingmittel	S	20
IV.	Praktisches Vorgehen bei Doping-kontrollen	S	23
1.	Vorgehen bei der Probengewinnung	S	23
2.	Entnahmeverfahren	S	24
3.	Übermittlung der Analysenergebnisse	S	26
V.	Sanktionen	S	28
VI.	Gründe für die Ablehnung und die Anwendung des Doping	S	35
VII.	Charakteristik der verwendeten Dopingmittel	S	41
1.	Adrenerge Substanzen, Sympathikomimetika	S	42
A)	Adrenalin	S	42
B)	Noradrenalin	S	43
C)	Oxedrin	S	44

Inhaltsangabe (Fortsetzung)

D)	Pholedrin	S	44
E)	Ephedrin	S	45
F)	Weckamine	S	47
2.	Cocain	S	77
3.	Herzmittel	S	77
4.	Vasodilatatoren	S	78
5.	Opiate	S	79
6.	Hypnotika, Psychopharmaka	S	79
7.	Coffein	S	80
8.	Analeptika	S	83
9.	Strychnin	S	86
10.	Anabolika	S	87
11.	Weitere Hormonpräparate	S	91
12.	Unspezifische Mittel, von denen eine Leistungsbeeinflussung erwartet wird	S	93
13.	Placebos	S	97

Inhaltsangabe (Fortsetzung)

VIII.	Todesfälle und schwere Vergiftungen nach dem Gebrauch von Dopingmitteln	S 100
1.	Todesfälle bei Sportlern	S 101
2.	Vergiftungen durch Dopingmittel bei Sportlern	S 124
3.	Todesfälle durch Dopingsubstanzen bei Nichtsportlern	S 126
4.	Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern	S 134
IX.	Diskussion	S 146
X.	Zusammenfassung	S 181

I. Zur Geschichte des Doping

Nach FREY (43) ist das Wort Doping englischen Ursprungs und stammt aus dem Pferderennsport. SCHÖNHOLZER (92) übersetzt "the dope" mit "das Gift, Rauschgift oder Narkotikum", beim Doping handle es sich um die Einnahme solcher Mittel. PROKOP (82) leitet den Ausdruck von einem im südöstlichen Afrika gesprochenen Kafferndialekt ab, der später in die Burensprache übernommen worden sei. "Dop" war ein landesüblicher schwerer Schnaps, der bei Kulthandlungen der Kaffern als Stimulans verwendet wurde. Später sei der Begriff auf andere stimulierende Getränke ausgedehnt worden. Im amerikanischen Slang des endenden 19. Jahrhunderts bezeichnete man mit Doping das Vermischen von Tabak mit Samen von Datura stramonium (Stechapfel), der Hyoscyamin enthält. Mit diesem Gemisch wurden psychische Erregungen und Halluzinationen erzeugt, was die Ausübung kleiner Gaunereien sehr erleichterte (UEHLEKE(106)). 1889 findet sich das Wort Doping in England zum ersten Mal in einem Lexikon, womit eine Mischung von Opium und Narkotika bezeichnet wurde, wie sie zur Stimulation von Pferden oder Windhunden bei Wettrennen verwandt wurde (PROKOP(82)). Nach UEHLEKE (106) wurden Cocain, Morphium, Barbiturate, Lokalanästhetika, Äther und Alkohol zum selben Zweck gebraucht.

Der Versuch durch Stimulantien eine körperliche oder geistige Leistungsverbesserung zu erzielen, reicht, unter welchem Namen auch immer, sehr viel weiter in die Menschheitsgeschichte zurück. Die Berserker der nordischen Mythologie sollen nach PROKOP (82, zit. BOJE) mit einer aus dem Pilz Amanita muscaria gewonnenen Droge ihre Kampfkraft bis auf das Zwölffache gesteigert haben. Ephedrin, gewonnen aus der Pflanze Mah-Huang, wurde nach STAEHELIN (101,zit. BRÜCKE) schon vor 5000 Jahren in China gebraucht, und zwar nach CHEN und SMITH (20) als ein Diaphoretikum, Kreislaufmittel, Antipyretikum usw. Die Abessinier und Araber kauen seit Jahrhunderten die Blätter und

jungen Zweige des Katstrauches, um sich anzuregen und Müdigkeit und Hunger zu vertreiben. Die Wirksubstanz des Kats ist das Cathin (Nor-pseudoephedrin). Noch heute benutzen es die Menschen im Yemen bei langen Märschen, um die Ausdauer zu steigern, aber auch um sich in angenehme Erregung und Aufheiterung zu versetzen.

UMMINGER (107) erwähnt die Tarahumaras oder "Läufer", die auf der mexikanischen Sierra Madre noch in einem Frühstadium der Menschheitsgeschichte leben. Sie laufen bei kultischen Wettkämpfen 24 bis 72 Stunden lang und legen dabei Strecken von 260 bis 560 km zurück. Gegen die aufkommende Ermüdung nehmen sie ein strychninähnliches Stimulans aus dem Peyotl-Kaktus. Auch PROKOP (82) erwähnt ausführliche Überlieferungen aus dem süd- und mittelamerikanischen Raum, wo zur Leistungssteigerung auf langen Märschen und zur Verminderung des Hungergefühles Mate, Tee und Kaffee, aber auch Cocain benutzt wurden. Cocablätter kauend sollen die Inkas in 5 Tagen die Strecke zwischen der Hauptstadt Cuzco und Quito in Equador (1750 km) zurückgelegt haben. Dabei wurden Laufleistungen von 650 km in 3 Tagen und Nächten des öfteren erreicht.

In Westafrika wird Cola accuminata und Cola nitida (Inhaltsstoff Coffein) bei Märschen seit Menschengedenken gebraucht.

Auch die Athleten der alten Olympischen Spiele sollen nach PROKOP (82) schon Ende des 3. Jahrhunderts v. Chr. versucht haben, mit allen möglichen Mitteln ihre Leistungsfähigkeit zu steigern. Philostratos und Galen berichten z.B. über äußerlich und innerlich anzuwendende Zubereitungen.

STEINBACH (103) fand die Anfänge des body-building ebenfalls in der Antike. Mit diätetischen Mitteln, z.B. Mastkuren mit Schweine- und Rindfleisch oder bevorzugt vegetarischer Ernährung, sollte der Körperbau und seine Funktion beeinflußt werden. Die Stierhodendiät der griechischen und römischen Wettkämpfer beruht auf demselben Wirkungsprinzip wie die heute ver-

wendeten Anabolika.

Während das Pferde- und Hundedoping besonders in England schon im 17. Jahrhundert solche Ausmaße annahm, daß man sich zu drastischen Sanktionen entschloß, setzte es sich nach PROKOP (82) erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts auch bei Sportlern mehr und mehr durch. Zu einem Problem wird es nach UEHLEKE (106) erst in den 30er Jahren dieses Jahrhunderts. Heroin und Cocain erlebten einen Aufschwung als Dopingmittel.

Aus dem Jahr 1908 stammen Berichte über die Anwendung von Sauerstoff bei belgischen und englischen Fußballmannschaften, im Boxsport wurden schon Strychnintabletten und Mischungen aus Brandy und Cocain genommen. Auch das "Doping to loose" hat in dieser Zeit seine Anfänge. Dabei werden dem Gegner leistungshemmende Mittel beigebracht, heute wird diese Manipulation Para- oder Antidoping genannt. So behauptete James Jeffrie nach einem K.o. durch Jack Johnson, daß ihm Drogen in seinen Tee gegeben worden seien. Von 1950 an häufen sich die Dopingfälle und auch -unfälle rapide. Kaum eine Radmeisterschaft verläuft ohne Skandal. Doch auch im Fußball, im Box- und Tennissport, ja praktisch in allen Sportarten nimmt der Gebrauch von Dopingmitteln derart zu, daß für Sportverbände und insbesondere für Sportärzte das Dopingproblem mehr wird als ein interessantes Phänomen.

II. Doping-Definitionen auf internationaler und nationaler Basis

Eine der großen Schwierigkeiten, mit denen das Dopingproblem belastet war, ergab sich aus der Tatsache, daß der Dopingbegriff lange nicht definiert war.

1933 wurde das Wort Doping in Beckmanns Sportlexikon aufgenommen. In dieser Zeit bemühten sich nach PROKOP (82) SCHÖNHOLZER, DEMOLE und KNOLL um die ersten Definitionen. Diese waren jedoch noch nicht so weit gefaßt, daß es Sportlern, Betreuern und Ärzten nicht gelungen wäre, die Dopingbestimmungen durch falsche Interpretation zu umgehen. Definitionen, wie ... "die Verabreichung von unnatürlichen Mitteln an Sportler mit der Absicht der Leistungssteigerung", konnten dahingehend ausgelegt werden, daß ja z.B. auch Cocain ein natürliches Mittel sei.

So herrschte Unklarheit darüber, was alles zum Doping verwendet wurde und was unter Doping eigentlich zu verstehen sei. 1963 einigte sich eine Expertenkommission des Europarates auf folgende Definition:

"Doping ist die Verabreichung oder der Gebrauch körperfremder Substanzen in jeder Form und physiologischer Substanzen in abnormaler Menge und auf abnormalem Wege an gesunde Personen mit dem einzigen Ziel der künstlichen und unfairen Steigerung der Leistung für den Wettkampf." Auch gewisse psychologische Vorgehen, die dazu bestimmt seien, die Leistungsfähigkeit des Sportlers zu steigern, wurden als Doping angesehen. Es erschien nötig, extreme psychologische Mittel zu erwähnen, z.B. Hypnose, welche aus dem Athleten eine Art Roboter zu machen vermag. Der Einschluß solcher Methoden in die Dopingdefinition wurde später aufgehoben, weil solche Manipulationen schwerlich nachzuweisen sind.

Das erste Europäische Doping-Kolloquium in Uriage und der Sportärztekongreß in Barcelona bestätigten im selben Jahr

diese Definition. Im November 1963 wurde in Madrid durch eine Erweiterung die Grenze zwischen Doping und einer zuweilen auch beim Sportler nötigen ärztlichen Behandlung gezogen:

"Wird eine notwendige Behandlung mit Mitteln durchgeführt, die auf Grund ihrer Natur oder Dosis die körperliche Leistung über das normale Niveau zu heben imstande sind, so gilt dies als Doping und schließt die Wettkampffähigkeit aus."

Die Liste der Substanzen mit Dopingmittelcharakter umfaßte die Narkotika, Weckamine, bestimmte Alkaloide wie Strychnin und Ephedrin, sowie im Prinzip alle Analeptika, Respirotonika, Psychotonika und bestimmte Hormone.

Auf internationaler Ebene war im Hinblick auf das Dopingproblem die Gründung der Medizinischen Kommission des IOC 1967 von Bedeutung. Sie besteht aus 6 Ärzten und einem Chemiker unter Vorsitz des Prinzen ALEXANDRE DE MERODE und führt seit den Olympischen Spielen 1968 in Grenoble Dopingkontrollen durch. Schon Jahre zuvor erließ das Internationale Olympische Kommitee mit Artikel 4 der Dopingbestimmungen folgende Definition:

"Der Gebrauch von Medikamenten oder künstlichen Stimulantien gleich welcher Art wird verurteilt und jede Person, die Dopingmittel in jeglicher Form anbietet oder empfängt, kann an den Olympischen Spielen nicht teilnehmen" (ARIËNS(6)).

Am 19. Mai 1971 gab die Medizinische Kommission des IOC bei ihrem Treffen in München folgende Dopingmittelliste heraus:

"Psychomotorische Stimulantien
Amphetamin, Benzphetamin, Cocain, Diethylpropion, Dimethylamphetamin, Ethylamphetamin, Fencamfamin, Methylamphetamin, Methylphenidat, Norpseudoephedrin, Phendimetrazin, Prolintan und verwandte Substanzen.

Zentralnervös stimulierende Substanzen
Amiphenazol, Bemegrid, Leptazol, Nikethamid, Strychnin und verwandte Substanzen.

Betäubungs- und Schmerzmittel
Heroin, Morphin, Methadon, Dextromoramid, Dipipanon, Pethidin und verwandte Substanzen."

Diese Liste wurde als nicht vollständig erklärt. Danach können in der Zukunft weitere Substanzen zugefügt werden.

Der einfache Ersatz von fehlenden oder erschöpften Körpersubstanzen wie z.B. Glucose, Calcium, Lezithin, Phosphaten, Proteinverbindungen und Vitaminenwird nicht mehr als Doping angesehen, sogar wenn es per injectionem vor dem Wettkampf verabfolgt wird.

Von den Internationalen Fachverbänden haben der Internationale Ruderverband (FISA) und der Internationale Leichtathletikverband (IAAF) die Dopingbestimmungen des IOC vollinhaltlich übernommen.

Nachfolgend soll eine Reihe von nationalen Bemühungen um eine Doping-Definition aufgeführt werden.

1. Vom Deutschen Leichtathletikverband (DLV), der nach SCHNEIDER-GROHE (85) mit einer aus dem Jahr 1971 bestehenden Regelung die älteste Dopingregelung aller deutschen Fachverbände, sogar unter Einschluß der Anabolika hat, wurden folgende Wirkstoffgruppen pauschal verboten:
Psychomotorische Substanzen: z.B. Amphetamin, Methylamphetamin, Äthylamphetamin, Benzphetamin, Phenmetrazin, Cocain, Norpseudoephedrin und ähnliche Stoffe.
Sympathikomimetische Amine: z.B. Ephedrin, Methylephedrin, Methoxyphenamin und ähnliche Stoffe.
Verschiedene Stimulantien des zentralen Nervensystems: z.B. Leptazol (Pentetrazol), Amiphenazol, Bemegrid, Nikethamid, Strychnin und ähnliche Stoffe.
Narkotika: z.B. Morphium, Heroin, Methadon, Pethidin, Dextromoramid, Dipipanon und ähnliche Stoffe.
Die Liste der für den DLV verbotenen Substanzen, die nicht als vollständig betrachtet werden darf, ist ein Kompromiß ei-

ner Liste der IAAF (International Association of Athletic Federations) und des DSB (Deutscher Sportbund). Sie enthält Schreibfehler und vermittelt kein exaktes Wissen über die Kombinationspräparate (siehe Tabelle 1, S. 8).

Tabelle 1

Adenofrenon	Ephedrin	Nicoplectal	Spasmocyclon
Adiparthrol	Ephetonin	Nitro...	Stimul
Adiposetten	Eukodal	Nitroglin	Strychnin.nitr.
Adrianol	Eukraton	Nitroglyzerin	Suprarenin
Aethylnitrit	Eventin	Nitrolingual	Sympatocard
Aixolein	Exponcit	Normotin	Sympatol
Akrinor		Norphen	
Akrotherm Tabl.	Ganal	Novadral	Tenate
Amphodyn	Gilutensin	Nux vomica	Testifortan
Amylnitrit			Tonhormon
AN 1	Hypertensin	Ol.camphoratum	Toniazol
Analeptic Flex	Hypotonin	Opilon	Tonicum "Roche"
Ascensil		Ordinal	Tonocor
Arterenol	Ilidar		Tonol
Avicol	Instenon	Palfium	Tradon
	Invocan	Pasuma	Trazu
Becardin		Percoffedrol	
Bradycardin	Jatrosom	Pervitin	Vandid
	Jetrium	Phenylephrin	Vanicord
Cafilon		Pokiloton	Vasculat
Captagon	Katovit	Phosvitanon	Vaso-Detrisan
Cardiazol	Kokain	Preludin	Vasosteril
Complamin		Priscol	Veriazol
Coramin	Lobelon	Progressin	Veritol
Cormed		Polamidon	Viracton plus
Cosaldon	Marplan		
Circolomyo	Marsilid	Rankotip	Anabolica
Circyvit	MCP 875	Reaktivan	
	Metarminol	Recresal	Anaboleen
Daptazile	Metrotonin	Regenon	Dianabol
Dilaudid	Micoren	Regulton	Durabolin

Tabelle 1 - Fortsetzung -

Dilatol	Mirapront	Restausat	Emdabol
Ditenate	Modalin	Ritalin	Oranabol
Dolantin	Modatrop	Ronicol	Primobolan
Dromoran	Morphium	RR-plus	Steranabol
	Movellan		Stromba
Effortil		Serpatonil	
Elastonon	Nardil	Sofro	
Emacosan	Niamid	Solvosal	
Ephecor	Niconacid	Solucampher	

Für den DLV ist für die Feststellung des Doping der qualitative Nachweis entscheidend. Zeitpunkt, Dosis und Tauglichkeit sind belanglos.

2. Die derzeit geltende Doping-Definition des Deutschen Sportbundes (DSB) stammt vom 3. 12. 77 (SCHNEIDER-GROHE (85)). "Danach ist Doping der Versuch einer unphysiologischen Steigerung der Leistungsfähigkeit des Sportlers durch Anwendung (Einnahme, Injektion oder Verabreichung) einer Dopingsubstanz durch den Sportler oder eine Hilfsperson (z.B. Mannschaftsleiter, Trainer, Betreuer, Arzt, Pfleger oder Masseur) vor einem Wettkampf oder während eines Wettkampfes und für die anabolen Hormone auch im Training.

Dopingsubstanzen im Sinne dieser Richtlinien sind insbesondere Phenyläthylaminderivate (Weckamine, Ephedrin, Adrenalinderivate, Narkotika, Analeptika, Kampfer und Strychninderivate) und anabole Hormone. Sportartspezifisch können weitere Substanzen wie Alkohol, Sedativa, Psychopharmaka unter den Dopingsubstanzen aufgeführt werden. Die Anwendung von Dopingsubstanzen ist verboten. Die genannten Substanzen dürfen auch nicht aus medizinischen Gründen eingenommen werden, sofern der betreffende Sportler noch im Wettkampf steht. Ausgenommen sind Lokalanästhetika bei Verletzungen. Der Arzt hat die Anwendung unverzüglich der Wettkampfleitung mitzuteilen. Für die Anwendung von anabolen Hormonen besteht keine Indikation."

Die Dopingliste des DSB ist nach SCHNEIDER-GROHE (85) "offen", d.h. es werden nicht Medikamente genannt, sondern Wirkstoffgruppen. Sie entspricht der von DONIKE für den Deutschen Sportärztebund zusammengestellten Liste (siehe Tabelle 2, Seite 11). Hormone sind allerdings in dieser Tabelle nicht aufgeführt. Die Liste wird ständig auf dem neuesten Stand gehalten.

Tabelle 2

Dopingliste des Deutschen Sportärztebundes

Zusammengestellt von: Dr. Manfred Donike, Dr. Christel-Margot Kaiser, Professor Dr. Joseph Keul und Priv.-Doz. Dr. Armin Klümper im Auftrag des Deutschen Sportärztebundes.

Einteilung:

1. Phenyläthylaminderivate
1.1 Amphetamine einschließlich der C- und N-Alkyderivate
1.2 Ephedrin und Analoge
1.3 Ringhydroxylierte Phenyläthyminderivate
1.4 Maskierte Phenyläthylaminabkömmlinge
1.5 Wirkstoffe mit ähnlicher Wirkung und Struktur
2. Stark wirksame Analgetika ("Opiate", Hypnoanalgetika, "Narkotika")
2.1 Opiumalkaloide
2.2 Morphinartige Analgetika
3. Analeptika (einschließlich Kampfer- und Strychninderivate)
4. Sedativa
5. Psychopharmaka
5.1 Thymeretika (Monoaminoxydasehemmer)
5.2 Indolderivate
6. Koronardilatoren
6.1 Nitrite

Bemerkung:
Die Einteilung richtet sich nach den in den Rahmenrichtlinien unter § 1,2 als Beispiele aufgeführten Wirkstoffgruppen. Angegeben sind: Der internationale Freiname, die chemische Bezeichnung und als Beispiele einige deutsche Handelsformen, die die Wirkstoffe enthalten.

Änderungen:
1. Der Begriff Narkotika wurde durch "stark wirksame Analgetika" in Übereinstimmung mit den neueren Lehrbüchern der Pharmakologie ersetzt.
2. Die Gruppe der Nitrite wurde aus der Gruppe der Analeptika herausgenommen und als selbständige Gruppe unter Koronardilatoren, Punkt 6, aufgeführt.

Tabelle 2 - Fortsetzung -

Dopingliste des Deutschen Sportärztebundes

1.1	Amphetamine einschließlich der C- und N-Alkylderivate		
1.1.1	Amphetamin	DL-α-Methylphenyläthylamin = DL-1-Phenyl-2-aminopropan = DL-β-Phenylisopropylanin	Elastonon
1.1.2	Methamphetamin	(+)-N,α-Dimethylphenyl-äthylamin= (+)-1-Phenyl-2-methylamino-propan	Pervitin
1.1.3	Phentermin-hydrochlorid	α,α-Dimethylphenyläthylamin = β-Phenyl-tert-butylamin	Mirapront
1.1.4	Mephentermine	N,α,α-Trimethylphenyl-äthylamin= N-Methyl-ω-phenyl-tert-butylamin	
1.1.5		7-/2-(α-Methylphenäthylamino)-äthyl/-theophylin	Captagon
1.1.6	Fenfluraminum	N-Äthyl-α-methyl-3-(trifluor-methyl)-phenäthylamin= 1-(3-Trifluormethylphenyl-2-äthylaminopropan	Ganal
1.1.7		α-(α-Methylphenäthylamino)-α-phenylacetonitril	AN 1
1.1.8	Äthylamphetamin	DL-1-Phenyl-2-äthylamino-propan	Adiparthrol
1.1.9	Dimethyl-amphetamin	DL-1-Phenyl-2-dimethylamino-propan= N.Nα-Trimethylphenyläthyl-amin	Metrotonin
1.1.10	Methoxyphenamin-hydrochlorid	DL-N,α-Dimethyl-o-methoxy-phenäthylamin= DL-1-(2-Methoxyphenyl)-2-methylaminopropan	
1.1.11	Chlorphenter-minumhydro-chlorid	p-Chlor-α,α-dimethylphenyl-äthylamin= 1-(p-Chlorphenyl)-2-methyl-2-aminopropan	Avicol

Tabelle 2 - Fortsetzung -

Dopingliste des Deutschen Sportärztebundes			
1.2	Ephedrin und Analoge		
1.2.1	Ephedrin	L-erythro-2-Methylamino-1-phenylpropan-1-ol (sowie die threo-Form Pseudoephedrinhydrochlorid)	Ephedrin "Knoll" Ephetonin
1.2.2	Norephedrin	1-Phenyl-2-amino-propanol	in zahlreichen Kombinationspräparaten enthalten
1.2.3	Cafedrinum	7-/2-(β-Hydroxy-α-methyl-phenäthylamino)-äthyl/-theophyllin	Akrinor
1.3	Ringhydroxylierte Phenyläthylaminderivate		
1.3.1	Hydroxyamphetamine	p-(2-Aminopropyl)-phenol= 1-(4-Hydroxyphenyl)-2-aminopropan	
1.3.2	Pholedrinsulfat	DL-p-(2-Methylaminopropyl)-phenol= DL-N,α-Dimethyl-p-hydroxyphenäthylamin= DL-1-(4-Hydroxyphenyl)-2-methylaminopropan	Veritol Veritol
1.3.3	Effortil	DL-1-(3-Hydroxyphenyl)-2-äthylaminoäthanol	Effortil
1.3.4	Sympatol	1-(4-Hydroxyphenyl)-2-methylaminoäthanol	
1.3.5	Phenylephrine	1-(3-Hydroxyphenyl)-2-methylaminoäthanol	
1.3.6	Metaraminol	L-1-(3-Hydroxyphenyl)-2-aminopropan-1-ol	
1.3.7		1-(p-Hydroxyphenyl)-2-aminoäthanol	Norphen
1.3.8	Norfenefrinum	DL-1-(m-Hydroxyphenyl)-2-aminoäthanol	Novadral

Tabelle 2 - Fortsetzung -

Dopingliste des Deutschen Sportärztebundes

1.4	Maskierte Phenyläthylaminabkömmlinge		
1.4.1	Phenmetrazin-hydroclorid	3-Methyl-2-phenylmorpholin= 2-Phenyl-3-methyltetrahydro-1,4-oxazin	Preludin Cafilon
1.4.2	Pemoline	2-Imino-5-phenyloxazolidin-4-on= 5-Phenylpseudo-hydantoin	Tradon Stimul
1.4.3	Prolintanehydroclorid	1-(α-Propylphenäthyl)-pyrrolidin= 1-Phenyl-2-pyrrolidinopentan	Katovit
1.4.4	Fenbutrazatum	α-Phenylbuttersäure-2-(3-methyl-2-phenylmorpholino)-äthylester	Cafilon
1.4.5	Methylphenidate-hydrochlorid	'α-Phenyl-α-(2-piperidyl)-essigsäuremethylester	Ritalin
1.4.6	Fencamfaminum	'N-Äthyl-3-phenylnorbornan-2-ylamin= 2-Äthylamino-3-phenylnorcamphan	Reactivan
1.5	Wirkstoffe mit ähnlicher Wirkung und Struktur (insbesondere Appetitzügler)		
1.5.1	Propylhexedrine	N,1-Dimethyl-2-cyclohexyl-äthylamin= 1-Cyclohexyl-2-methylamino-propan	Eventin
1.5.2	Heptaminol	6-Amino-2-methylheptan-2-O1	Heptylon (Normotin)
1.5.3	Amfepramonum	Diäthylaminopropiothenon= 1-Phenyl-2-diäthylaminopropan-1-on	Regenon Tennate

2. Stark wirkenden Analgetika

Alle stark wikenden Analgetica (Opiate, Hypnoanalgetika, Narkotika) der Morphin-, Pethidin- und Methadon-Gruppen sind verschreibungspflichtig. Sie zählen grundsätzlich zu den Dopingmitteln.Von den deutschen Arzneimittelspezialitäten zählen beispielsweise hierzu:Morphinum hydrochloricum "MKB", Dilaudid, Eukodal, Dromoran, Dolantin, Cliradon, 1-Polamidon, Palfium, Jetrium, MCP R 875.

Tabelle 2 - Fortsetzung -

Dopingliste des Deutschen Sportärztebundes

3.	Analeptica (einschließlich Kampfer- u.Strychninderivate)		
3.1	Pentetrazol	6.7.8.9-Tetrahydro-5-azepo-tetrazol= 7.8.9.10-Tetrazabicyclo-/5.3.0/-8.10-decadien= 1,5-Pentamethylentetrazol	Cardiazol
3.2	Nicethamid	N.N-Diäthylnicotinamid= Nicotinsäurediäthylamid	Coramin Cormed
3.3	Etamivanum	N.N-Diäthylvanillamid= Vanillinsäurediäthylamid	Vandid
3.4	Bemegrid	4-Äthyl-4-methylpiperidin-2,6-dion= β-Äthyl-β- methylglutarimid	Eukraton
3.5	Strychnin		
3.6	Strychnin-N-oxid		Movellan
3.7	Strychninsäure		Movellan-Ampullen
4.	Sedativa		
4.1	Alkohol		
5.	Psychopharmake		
5.1	Tranylcypromine-sulfat	trans-(±)-2-Phenylcyclopropyl-amin	Tranyl-cypromin Jatrosom

3. Der Deutsche Sportärztebund sagt generell "daß jedes Medikament - ob es wirksam ist oder nicht - mit der Absicht einer Leistungssteigerung vor Wettkämpfen gegeben, als Doping zu betrachten ist" (ARIËNS (6)).

4. Für den Schweizerischen Landesverband für Leibesübungen lautet die Doping-Definition nach SCHÖNHOLZER (94):

"Vom sportlichen Standpunkt aus ist jede Handlung abzulehnen, die geeignet scheint, die Leistung eines Sportlers für die Zeit des Wettkampfes über dasjenige Maß zu heben, das seinem Trainingszustand und seiner individuellen Höchstleistungsgrenze entspricht und mit der er versucht, sich in unfairer Weise Vorteile über seine Gegner zu verschaffen."

SCHÖNHOLZER (92) bekennt sich zu dieser sportethischen Definition. "Diese weite Begriffsbestimmung umfaßt also alle Maßnahmen, nicht nur medikamentöse, wie auch den bloßen Versuch zur Leistungssteigerung und beschränkt sich auf die Wettkampfzeit."

Nachdem aber unter diese Definition eine Reihe nicht nachweisbarer Verfahren fallen, hat man in der Schweiz nach SCHÖNHOLZER (93) einen Kompromiß geschlossen, in dem alle Medikamente, die nach den Festlegungen der Interkantonalen Kontrollstelle für Arzneimittel verschärft oder normal rezeptpflichtig sind, als verboten erklärt wurden. Nach SCHNEIDER-GROHE (85) darf bei Sportwettkämpfen in der Schweiz außer im Gepäck der Ärzte niemand rezeptpflichtige Mittel bei sich führen. Auch Ärzte dürfen während eines Wettkampfes außer Lokalanästhetika keine rezeptpflichtigen Medikamente verabreichen. Es gibt jedoch Medikamente, die in Ampullenform rezeptpflichtig sind, in Tablettenform aber nicht. Auch Maßnahmen, wie das Einatmen kleiner Mengen von Äther, der in der Drogerie erhältlich ist, werden mit dieser Definition nicht erfaßt.

In der Schweiz bemühten sich weiterhin um Doping-Definitionen:

PELLMONT (Referat SCHÖNHOLZER(90)), der an der 4. Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Sportmedizin am 23. 4. 55 in Zürich "... jeden Eingriff, der zur physischen oder psychischen Leistungssteigerung führt und der außerhalb der physiologischen Gegebenheiten liegt, als Doping" nennt. Er unterscheidet leistungssteigernde Stoffe mit und solche ohne Dopingcharakter. Zur ersten Gruppe zählt er hauptsächlich Substanzen mit Wirkung auf den Kreislauf und auf das ZNS, zur zweiten Phosphorsäureverbindungen, Adenosintriphosphorsäure, Lezithin, Zucker, Glutaminsäure, gewisse Vitamine und Hormone.

FREY (43), der unter Doping "...jede Zufuhr körpereigener oder körperfremder pharmako-dynamischer Wirksubstanzen zum Zwecke der Leistungssteigerung" versteht. Die nicht rezeptpflichtigen Medikamente glaubt er nur verbieten zu können, wenn sie nachgewiesenermaßen in übergroßen, unphysiologischen Dosen eingenommen werden. Therapeutische Anwendungen seien von den Dopingbestimmungen auszunehmen.

5. Der Österreicher PROKOP (79) definiert Doping als "jeden Versuch einer Leistungssteigerung mit Mitteln, die normalerweise überhaupt nicht oder zumindest nicht in solchen Dosen dem Körper zugeführt werden. Die Art der Zufuhr ist dabei grundsätzlich belanglos. Der Begriff des Doping trifft dann nicht zu, wenn es sich um einen reinen Ersatz fehlender oder verlorengegangener Stoffe handelt ... oder wenn mit den verabfolgten Mitteln eine notwendige Therapie durchgeführt wird." PROKOP stellt im letzteren Fall in Frage, ob ein Sportler dann überhaupt wettkampffähig ist.

6. ARIËNS (6) gibt die Doping-Definition des Holländischen Sportärztebundes wieder: "In Sportkreisen versteht man unter Doping die Anwendung unnatürlicher Mittel durch Sportler mit der Absicht der Leistungssteigerung". ARIËNS nimmt eine strenge Haltung dem Dopingproblem gegenüber ein. Sowohl

Anabolika als auch die Verabreichung u.U. leistungssteigernder Pharmaka an kranke Sportler fallen für ihn unter den Dopingbegriff. Ersatzstoffe nennt er Doping, wenn sie in unphysiologischen Mengen oder mittels Injektion in direktem Zusammenhang mit dem Wettkampf zugeführt werden. Wie auch DUMAS, Frankreich (33) betont er besonders das Motiv, mit dem der Sportler sich eine Substanz einverleibt, also die ethische Seite des Doping, wodurch auch der Genuß von Vitamin C zum Doping werden könne.

Als Beispiel einer sehr viel liberaleren Ansicht sei FISCHBACH (36) zitiert. Er schlägt eine Dreiteilung der zur sportlichen Leistungssteigerung verwendeten Mittel vor:

A) Doping-Gifte (hauptsächlich Psychopharmaka), die dem echten Doping entsprechen und verboten sind.

B) Sportpharmaka, die in normaler Dosis physiologisch, aber nicht toxisch wirken und die unter sportärztlicher Kontrolle erlaubt sein sollten (u.a. Beruhigungs- und Schlafmittel, gewisse Analgetika, diverse Hormon- und Vitaminpräparate, einige Stoffe aus der Reihe der Analeptika und gewisse Ataraktika).

C) Allgemeine Kräftigungsmittel (Hilfsmittel zur Unterstützung des Trainingszustandes), die ohne weiteres erlaubt sind.

Diese teilweise doch recht unterschiedlichen Auffassungen bringen eine Reihe von Problemen mit sich. So besteht keine einheitliche Stellungnahme zu den Anabolika. Ausdrücklich als Dopingsubstanzen erwähnt werden sie nach SCHNEIDER-GROHE (85) z.B. in Frankreich, der Sowjetunion und Norwegen. In der Schweiz sind sie als rezeptpflichtige Substanzen untersagt. Weiterhin besteht Uneinigkeit in Bezug auf die Anwendungsform der Injektion, auf hypnotische Maßnahmen sowie auf die Verabreichung von Medikamenten aus therapeutischen Gründen. Der DLV z.B. nimmt in seiner Doping-Bestimmung von 1971 zum letzteren

Punkt eine unmißverständliche Haltung ein: "Jeder Athlet, der ärztlich behandelt wurde, darf an einem Wettkampf nicht teilnehmen, wenn er unter den Einwirkungen eines der in einer Liste genannten Arzneimittel steht." Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, daß keineswegs alle Sportinstitutionen eine einheitliche Dopingliste, z.B. die des IOC anerkennen. Die Internationale Radsportunion (ICU) z.B. erlaubt den Gebrauch von Ephedrin. Außerdem sind Dopingmittellisten naturgemäß unvollständig und hinken dem jeweiligen Stand hinterher.

III. Nachweisverfahren für Dopingmittel

Zumindest zu Beginn der Dopingwelle erwies sich eine Beweisführung mangels geeigneter Nachweisverfahren als schwierig. Dieses Problem ist heute auf dem Gebiet der am meisten verwendeten Alkaloide gelöst.

Der erste wissenschaftliche Dopingnachweis gelang 1910 in Österreich dem russischen Chemiker Bukowski, der aus Pferdespeichel Alkaloide darstellte.

Heute steht eine größere Zahl empfindlicher und spezifischer Methoden zum Dopingbeweis zur Verfügung. Im folgenden seien einige der Analysenmethoden stichwortartig genannt. Im übrigen sei auf die Literatur verwiesen: MOERMAN (71), Heft des IOC (50), DONIKE (29), VENERANDO und DE SIO (108), SCHÖNHOLZER (92), SCHÖNHOLZER (94) sowie die ausführliche Arbeit von WOLF (110). Die Nachweisverfahren sind ständig im Fluß. Nach Ansicht SCHÖNHOLZERS (87) hinken sie dem Dopingmittelgebrauch wohl immer etwas hinterher, da sich die Sportler gegebenenfalls zu neuen Substanzen flüchten, die noch nicht sicher nachgewiesen werden können.

Beim Dopingmittelnachweis wurde die ältere Papierchromatographie von der Dünnschicht- und Gaschromatographie abgelöst. Diese Untersuchungsmethoden werden gegebenenfalls in Verbindung mit der Massenspektrometrie und der UV-Spektrometrie angewendet. In speziellen Fällen, z.B. für Anabolika kann der Radioimmunoassay eingesetzt werden. Es handelt sich dabei jedoch nur um eine Screening-Methode, da sie nur gruppenspezifisch ist. Der Amphetaminnachweis wird z.B. schon durch Ephedrin-haltige Nasentropfen gestört. Anabolika werden in der Regel nach Derivatbildung mit der Gaschromatographie nachgewiesen.

Es folgen einige weitere Gesichtspunkte bei der Untersuchung auf Dopingsubstanzen.

Üblicherweise erfolgt der Dopingmittelnachweis aus dem Urin der Sportler. Dies hat nach MOERMAN (71) und dem Heft des IOC (50) gegenüber dem Nachweis aus anderen Körperflüssigkeiten folgende Vorteile:

1. eine Blutentnahme ist eine Körperverletzung und mit Risiken behaftet (z.B. Hämatomentstehung),

2. im Urin finden sich für basische Arzneistoffe höhere Konzentrationen als im Blut und die Analyse wird weniger durch Interferenz mit anderen Bestandteilen beeinflußt. Zu achten ist allerdings auf den Urin-pH, weil dieser die Ausscheidung mancher Medikamente verändert. Saurer Urin führt z.B. zu einer höheren Ausscheidung von basischen Medikamenten und zu einer niedereren von sauren. So beträgt im sauren Urin die 24-Stunden-Ausscheidung von Methylamphetamin, Amphetamin und Ephedrin 50, 70, bzw. 80 %, im alkalischen dagegen 5, 3 und 5 %. Während Harn nach körperlicher Tätigkeit normalerweise sauer ist, kann er doch durch besondere diätetische Gewohnheiten oder beabsichtigte Zufuhr alkalischer Flüssigkeiten alkalisch reagieren. CHUNDELA (21) weist darauf hin, daß durch die Ernährung der Harn auf natürliche Weise alkalisch werden könne, wie dies öfters bei Skandinaviern beobachtet werde. Die modernen Nachweisverfahren seien jedoch so beschaffen, daß im Dopingfall der Beweis auch in sehr alkalischem Harn noch zu führen sei.

3. Nach oraler Aufnahme der Mittel ist die Gipfelkonzentration im Blut gewöhnlich nach 1-3 Stunden erreicht. Im Harn kann die Hauptmenge viele Stunden und je nach Substanz noch Tage nach der Einnahme nachgewiesen werden. Die Probenabnahme kann deshalb theoretisch zu jeder passenden Zeit nach dem Wettkampf erfolgen.

Weiterhin ist bei der Untersuchung auf Dopingsubstanzen der Metabolismus derselben zu berücksichtigen (Heft des IOC (50)). Es stehen ausführliche Untersuchungen über die Pharmakokinetik der Stimulantien zur Verfügung. Ein Beispiel: bei Methylamphetamin oder Äthylamphetamin wird nicht nur die unveränderte Substanz ausgeschieden, sondern auch deren Metaboliten. Es läßt sich also feststellen, ob die Droge eingenommen oder später dem Urin zugeführt wurde. Es ist jedoch unmöglich, die Metaboliten aller zum Doping gebrauchten Substanzen zu kennen. Wird eine Droge im Urin nachgewiesen und außerdem andere unphysiologische Substanzen, so sind Selbstversuche nötig um zu beweisen, daß es sich bei diesen Substanzen um Metaboliten der ausgeschiedenen Muttersubstanz handelt.

IV. Praktisches Vorgehen bei Dopingkontrollen

1. Vorgehen bei der Probengewinnung

Wenn schon durch die modernen Analysenverfahren eine große Zahl von Dopingmitteln sogar in Spuren nachgewiesen werden kann, so müssen selbstverständlich die Maßnahmen der Probengewinnung garantieren, daß ein Irrtum durch Vertauschen oder irgendwelche Manipulationen an den Urinproben ausgeschaltet wird. Es wurde deshalb das Vorgehen bei der Probegewinnung genau reglementiert. Im folgenden sollen kurz die Zuständigkeiten und Verfahren bei der Urinabnahme während der Olympischen Spiele in München geschildert werden (SCHÖNHOLZER (94)und Heft des IOC (50)).

Den Auftrag zur Dopingkontrolle erteilt das IOC durch seine medizinische Kommission an das Organisationskomitee der Spiele. Dieses wiederum überträgt die Durchführung an einen Ausschuß, der 2 Abteilungen umfaßt, nämlich eine für das Entnahmeverfahren und eine zweite für die Analytik.

Auswahl der Athleten:
Sie erfolgt durch Vereinbarung zwischen dem jeweiligen Internationalen Fachverband (IF) und der Medizinischen Kommission (MK). Die Leitung des Doping-Ausschusses des Organisationskomitees (OK) hat eine beratende Funktion in Bezug auf technische Details, z.B. die Untersuchungskapazität. Vom IOC wurde grundsätzlich festgelegt, daß in jeder Sportart Kontrollen durchzuführen sind. Am Abend vor den jeweiligen Wettkämpfen findet eine Auswahlsitzung statt mit einem Vertreter des IF, dem Präsidenten der MK, einem Vertreter des OK und dem Leiter der Doping-Kontrollen. Dabei wird die Zahl der zu untersuchenden Sportler und das Auswahlkriterium festgelegt, z.B. werden Sportler bestimmter Rangstufen oder ausgeloste Athleten geprüft. Bei einem Dopingverdacht hat die MK des IOC das Recht, die Untersuchung weiterer Athleten zu fordern. SCHÖNHOLZER (92)

weist darauf hin, daß es außerdem nötig sei, verdächtige (meist schon bekannte) Wettkämpfer und solche, die während des Wettbewerbes einen Zusammenbruch erleiden, zu kontrollieren. Anschließend werden die getroffenen Entscheidungen dem Leiter der Dopingkontrolle übermittelt und die grünen Aufforderungskarten ausgefüllt. Die einzutragenden Daten bestehen u.a. aus der Startnummer des Wettkämpfers. Außerdem soll auf die möglichen Konsequenzen bei Unterlassung der Urinabgabe in der vorgeschriebenen Frist hingewiesen werden.

2. Entnahmeverfahren

Die Probeentnahme ist die Aufgabe der Abteilung "Entnahme" des Doping-Ausschusses. Diese Abteilung umfaßt 20 Equipen, bestehend aus einem Doping-Offiziellen des OK, einem Arzt, einer technischen Assistentin und weiteren Hilfspersonen.

Am Wettkampftag werden die Karten dem Doping-Offiziellen (er ist Verbindungsmann zwischen dem Leiter der jeweiligen Sportstätte, dem Beauftragten des IF und dem Athleten) übergeben. Unmittelbar nach dem Wettkampf erhält der zur Kontrolle bestimmte Wettkämpfer die grüne Aufforderungskarte mit dem Hinweis, sich binnen einer Stunde mit seiner Kennkarte im Wartezimmer der auf seiner grünen Aufforderungskarte angegebenen Dopingkontrollstation zu melden. Zur Harnabnahme darf der Sportler eine Begleitperson mitbringen. Der Sportler und sein Begleiter unterstehen schon im Wartezimmer der Kontrollstation der Obhut eines OK-Vertreters, welcher die Identität des Wettkämpfers mittels Kennkarte und Startnummer zu überprüfen hat. Zur Probeentnahme wird nur jeweils ein Wettkämpfer in den speziellen Abnahmeraum eingelassen. Zutritt hat weiterhin die Begleitperson, der verantwortliche Arzt, die technische Assistentin, ein Vertreter des IF, ein Mitglied der MK, der

Direktor der Dopingkontrollen, der Leiter der Abteilung "Entnahmeverfahren" und ein Dolmetscher. Nach dem Zeitvermerk auf dem Hauptteil der grünen Karte und einem Kontrollabschnitt hat der Sportler letzteren zu unterschreiben. Versäumt der Sportler die gesetzte Frist, wird dies im Protokoll vermerkt. Der Vorsitzende der MK des IOC wird sofort von dem Vorfall unterrichtet. Er beschließt das weitere Vorgehen.

Der Sportler selbst wählt sodann 2 Flaschen aus einer größeren Anzahl von Flaschenpaaren, welche jeweils mit derselben Codenummer versehen sind. Unter Aufsicht des Arztes oder der Assistentin füllt er eine der Flaschen mit mindestens 50 ml Urin. Verweigert der Sportler die Probenentnahme, soll er zunächst auf die möglichen Konsequenzen aufmerksam gemacht werden. Weigert er sich weiterhin, wird dies im Protokoll vermerkt, welches sofort dem Vorsitzenden der MK zugeht. Sollte es dem Sportler unmöglich sein, Harn zu produzieren, kann die Gewinnung in der Abnahmestation des Olympischen Dorfes nachgeholt werden. Selbst mehrere Stunden Intervall verändern das Analysenergebnis nicht.

Sofort nach Abnahme wird der Urin-pH festgestellt.

Der Arzt füllt die Hälfte des Urins in die 2. Flasche. Der Sportler und die Begleitperson sollen sich von der ordnungsgemäßen Versiegelung und dem Eintrag der Codenummer in das Protokoll überzeugen. Der Wettkämpfer bestätigt durch seine Unterschrift des Protokolls die Korrektheit des Verfahrens. Auch der Arzt und die Begleitperson unterzeichnen das Protokoll, dessen Umschlag versiegelt wird. Die Protokolle werden dem Vorsitzenden der MK vom Leiter der Dopingkontrolle übermittelt. Die Verpackung der Urinflaschen wird versiegelt.

Überbringung der Flaschen an das Labor

Ein Kurier übernimmt gegen Quittung den Behälter aus der Hand des Arztes und bringt ihn unverzüglich in das Labor, wo ein Verantwortlicher den Empfang schriftlich bestätigt. Das Labor erfährt nur Codenummern, keine Sportlernamen. Neben dem Laborleiter, dem Laborpersonal und Mitgliedern der MK sollen nur besonders authorisierte Personen Zutritt zum Labor haben. Wenn möglich, soll die Probenanalyse in 24 Stunden abgeschlossen sein.

3. Übermittlung der Analysenergebnisse

Die Ergebnisse sollen auf jeden Fall in 48 Stunden der MK in Form eines genauen schriftlichen Berichtes zur Verfügung stehen (in den meisten Fällen in 12-24 Stunden).

In positiven Fällen wird der Präsident der MK sofort vom Leiter der Dopingkontrolle informiert. Es folgen ergänzende Untersuchungen. Spätestens 48 Stunden nach dem Wettkampf hat der Präsident der MK einen vollständigen schriftlichen Analysenbericht in Händen. Er beruft eine Sitzung mit dem Leiter des Laboratoriums, dem Leiter der Dopingkontrolle, einem Vertreter des IF und dem verantwortlichen Arzt ein. Der Sportler kann binnen 12 Stunden nach schriftlichem Erhalt des positiven Befundes beim Präsidenten der MK ein Gesuch um Überprüfung des Ergebnisses anhand der 2. Probe einreichen. Die Analyse wird im selben Labor von einem anderen Team vorgenommen. Ein Mitglied der MK ist anwesend und, wenn gewünscht, ein Vertreter des Sportlers. Das Ergebnis der Kontrolluntersuchung ist endgültig.

Über die negativen Analysenergebnisse wird die MK laufend summarisch vom Leiter der Dopingkontrolle informiert.

Die Kapazität des Labors während der Münchner Olympiade betrug 250 Prüfungen pro Tag. Theoretisch konnte also jeder 2. Sportler einmal während der Spiele kontrolliert werden.

Auch auf nationaler Basis gibt es zum Teil genau reglementierte Verfahren der Probenentnahme. In Italien müssen sich die Aktiven ihrer sämtlichen Bekleidung entledigen, um das Einschmuggeln von fremdem Urin zu verhindern (Federazione Medico Sportiva Italiana). Als weiteres Beispiel sei der schweizerische Radfahrbund aufgeführt, der die Durchführung von Dopingkontrollen genau festgelegt hat (FREY(43)).

Nach SCHÖNHOLZER (93) können Blutentnahmen in den meisten Ländern nicht erzwungen werden, da sie eine Körperverletzung darstellen. Eine Harnkontrolle oder eine klinische Untersuchung kann jedoch verlangt werden, wenn die Verpflichtung dazu im Wettkampfreglement verankert ist.

V. Sanktionen

Vorläufig scheint das Dopingverbot nur dann einen abschreckenden Einfluß auf die Sportler zu haben, wenn es bei Nichtbeachtung von entsprechend durchgreifenden Sanktionen gefolgt wird. Die Auffassung, ob es sich bei den Sanktionen um rein sportliche oder auch um staatliche handeln soll, ist in den einzelnen Ländern teilweise verschieden, außerdem überschneidet sich das Dopingproblem auf diesem Gebiet häufig mit der jeweiligen Strafgesetzgebung.

Zu den Ländern, die das Doping in erster Linie auf sportlichem Gebiet bestrafen, gehören:

1. Bundesrepublik Deutschland

Nach SCHNEIDER-GROHE (85) gelten für Sportler der Mitgliedsorganisationen des DSB die Rahmenrichtlinien des DSB hinsichtlich der Wettkämpfe innerhalb und außerhalb des Gesamtbereichs des DSB, soweit dem nicht internationale Bestimmungen entgegenstehen. Für Sportler, die nicht den Mitgliedsorganisationen des DSB angehören, gelten sie nur hinsichtlich der Wettkämpfe innerhalb des Gesamtbereichs des DSB.

Der Deutsche Sportbund gibt als Sanktionen an:
beim ersten Dopingverstoß Wettkampfsperre von einem bis zu sechs Monaten, beim ersten Wiederholungsfall eine Sperre von ein bis zweieinhalb Jahren und beim zweiten Wiederholungsfall eine Sperre auf Lebenszeit. Wird die Anwendung von Dopingmitteln noch während des Wettkampfes entdeckt, erfolgt der Ausschluß sofort.

2. USA

Nach SEGERS (96) erstrecken sich die Sanktionen auch dort in erster Linie auf den sportlichen Bereich. Genauere Angaben wurden nicht gefunden.

3. Schweiz

SCHÖNHOLZER (92) sieht im Dopingproblem keine öffentlich rechtliche Aufgabe, sondern eine Reglementierungsfrage innerhalb der Sportverbände. Wer eine Wettkampflizenz haben will, muß u.a. auch das Dopingverbot anerkennen, bei Zuwiderhandlung wird sie ihm entzogen. Dabei ist, wie schon gesagt, nach den schweizerischen Gesetzen bereits das Mitführen verbotener Substanzen durch die Wettkämpfer oder deren Betreuer während des Wettkampfes strafbar. Die schweizerische Verbandsgesetzgebung betrifft nur Personen, die den schweizerischen Verbänden angehören, sie gilt auch, wenn diese im Ausland kämpfen (SCHNEIDER-GROHE (85)). Dopingkontrollen sind in der Schweiz Routineuntersuchungen, wobei sich die Untersuchung nur auf Körperausscheidungen erstrecken darf, nicht jedoch auf Blutabnahmen.

Nach SCHÖNZOLZER (92) sollen öffentlich rechtlich strafbare Tatbestände, welche den Landesgesetzen zuwiderlaufen, z.B. dem Rauschgiftgesetz, dem Arzneimittelgesetz, oder dem Gesetz über Körperverletzung von den Verbandsorganen angezeigt werden. Zum Nachweis einer nach den Verbandsregeln oder nach öffentlichem Recht strafbaren Handlung sind alle vorhandenen Möglichkeiten heranzuziehen.

4. Italien

Hier arbeiten nach SEGERS (96) die Federazione Medico Sportiva Italiana (F.M.S.I.) und die Sportverbände praktisch gleichberechtigt auf dem Gebiet der Dopingbekämpfung zusammen. Nach dem "Sportman-Code" müssen die Clubs ihren Spielern erlauben, sich Kontrollen zu unterziehen und müssen dabei aktiv mithelfen. Die Clubs können allerdings die Spieler nicht zur Kontrolle zwingen (SCHNEIDER-GROHE (85)).

Der Italienische Radsportverband (U.V.I.) hat z.B. in Absprache mit der F.M.S.I. beschlossen, daß sich jeder verdächtig befundene Fahrer von einem Kontrollarzt untersuchen

lassen muß, will er nicht Gefahr laufen, gesperrt zu werden. Wird er des Doping überführt, verhängt der U.V.I. auf Vorschlag der Medizinischen Kommission disziplinarische Maßnahmen über ihn (DUMAS (33)). Die F.M.S.I. verhängt Strafen über beteiligte Sportärzte.

5. Österreich

Nach PROKOP (82) und SCHNEIDER-GROHE (85) wurde vom Bundesministerium für Unterricht eine Dopingkommission ins Leben gerufen, die in eigener Verordnung vom 30. 9. 1962 allen gedopten Sportlern und deren Vereinen schwere Sanktionen androht. Alle Sportverbände Österreichs haben sich zu einer Konvention zusammengeschlossen. Auch alle in Österreich startenden Ausländer haben sich der Konvention zu unterwerfen.

Untersuchungen auf Doping setzen den Verdacht voraus. Sie erstrecken sich auf Urinproben und andere Körperausscheidungen, auf die Durchsuchung von Kleidung, Sportutensilien, Gepäck und Umkleideräumen. Körperliche Eingriffe sind nicht vorgesehen. Die Sanktionen bestehen aus Disqualifikation, Degradierung, Geldstrafen, Sperrung und Streichung der staatlichen Subventionen sowie Ausschluß von der Benutzung öffentlicher Sportanlagen zum Training. Die Sanktionen können alle betreffen, die am Sport beteiligt sind.

Anti-Doping-Regelungen in Form von Vereinbarungen der einzelnen Sportverbände bestehen nach SCHNEIDER-GROHE (85) außerdem in Großbritanien, Dänemark, den Niederlanden und der Türkei, in Norwegen und der Sowjetunion.

Eine Dopinggesetzgebung, die Doping zu einem gesetzlichen Vergehen macht, besteht nach SEGERS (96) in

1. Spanien

Dort wird Doping als strafrechtliches Delikt verfolgt. Das Gesetz enthebt den Arzt ausdrücklich der Schweigepflicht im Dopingfall.

2. Frankreich

Hier wird Doping sowohl auf sportlichem Gebiet als auch strafrechtlich verfolgt. Die sportlichen Sanktionen und die strafrechtlichen Maßnahmen hängen nicht voneinander ab. Grundlage des staatlichen Dopingverbotes ist ein von der Nationalversammlung beschlossenes,im Jahre 1965 verabschiedetes Gesetz. Auch Ausländern ist es verboten, vor und während eines Wettkampfes ein Dopingmittel zu benützen. Die Sportleitung hat das Recht, jede auch unangekündigte klinische und biologische Untersuchung zu veranlassen und verpflichtet Manager, Trainer und Ärzte aktiv bei der Aufdeckung von Verstößen mitzuhelfen. Gepäck und Kleidung können untersucht werden, ebenso die Umkleideräume im Stadion und die Hotelzimmer. Die verbotenen Mittel sind namentlich in Listen aufgeführt. Auch die Anabolika sind darunter.

Als Sanktionen drohen: Geldstrafen zwischen 500 und 5000 Francs, Freiheitsstrafen zwischen 1 Monat und 1 Jahr sowie der Ausschluß von allen Sportveranstaltungen zwischen 3 und 5 Jahren.

Die praktische Durchführung des Gesetzes ist aber durch den Mangel an präzisen Durchführungsbestimmungen erschwert. Weiterhin ist die Dopingliste eine abschließende Nennung aller verbotenen Präparate. Neue Präparate und solche, die im Ausland unter anderem Namen erhältlich sind, bleiben somit unberücksichtigt.

3. Belgien

Hier gibt es nach PROKOP (82) und SCHNEIDER-GROHE (85) ebenfalls ein Anti-Doping-Gesetz, wonach sich der Staatsanwalt einschalten muß, wenn Drogenmißbrauch im Sport festgestellt wird. Das 1965 verabschiedete Gesetz zielt nur auf den Schutz der Gesundheit des Sportlers ab. Es können Urin- und Speichelproben verlangt werden. Kleidung, Sportausrüstung und Gepäck des Sportlers und der Betreuer darf kontrolliert werden.

Außerdem besteht in Belgien eine besonders enge Beziehung zu anderen Paragraphen der Strafgesetzgebung. MATTHYS (68) verweist auf die Gesetzesartikel, unter die ein Dopingvergehen fallen kann, z.B.:

Unter das Gesetz von 12. 3. 1818, das die ungesetzliche Ausübung der Heilkunst unter schwere Strafe stellt;

unter das Gesetz vom 24. 2. 1921, das den Verkehr mit Giften, Schlafmitteln, Suchtmitteln und Desinfektionsmitteln regelt.

Dieses Gesetz wurde seither durch eine Reihe von Zusatzverfügungen eine wertvolle Hilfe im Kampf gegen das Doping. Anwendbar auf das Doping sind eventuell weitere Gesetze, die sich mit Verbrechen und Vergehen gegen die Integrität der Person und mit dem Lebensmittelgesetz befassen.

An Sanktionen sind nach SCHNEIDER-GROHE (85) vorgesehen: Freiheitsstrafen zwischen 8 Tagen und 3 Monaten und oder Geldbußen zwischen 25-2000 Francs. Sanktionen können gegen Athleten, Betreuer und andere am Doping Beteiligte verhängt werden, sowie auch gegen Teilnehmer, welche eine Untersuchung verweigern. Vom Richter können zeitlich befristete oder lebenslange Wettkampfsperren verhängt werden. Ebenso wie in Frankreich bestehen Schwierigkeiten bei der Durchsetzung des Gesetzes.

Es sei in diesem Zusammenhang vermerkt, daß nach SCHNEIDER-GROHE (85) in Frankreich und Belgien bereits die Weigerung eines Sportlers, sich den Dopingkontrollen zu unterziehen, wie ein Dopingvergehen geahndet wird.

Nach SEGERS (96) besteht allgemein die Auffassung, daß die jeweiligen nationalen Sportverbände einen Dopingfall ungeachtet der eventuellen strafgesetzlichen Verfolgung mit folgenden Strafen belegen sollen:

A) Disqualifikation und Verlust eines eventuellen Titels,

B) zeitweilige oder endgültige Wettkampfsperre,

C) Verlust der Betreuer- bzw. Sportarztfunktion,

D) Geldstrafen, (Geldbußen sind nach SCHNEIDER-GROHE (85) in den Anti-Dopingbestimmungen des DSB gegenüber Hilfspersonen, nicht jedoch gegenüber des Doping überführten Sportlern vorgesehen.)

E) Einstellung der Förderung, (Entzug der staatlichen Subvention kann nach SCHNEIDER-GROHE (85) in der BRD nicht verhängt werden, wohl aber in Österreich).

SCHNEIDER-GROHE (85) nennt als weitere mögliche Sanktionen:

Lizenzentzug (dies betrifft nur Profis und z.B. Trainer und kommt einem Berufsverbot gleich),

Vertragsstrafen und Kündigung (gegen Personen, die in einem Arbeits- oder Dienstverhältnis stehen),

Trainingsverbot (im DSB nicht vorgesehen, wohl aber in Österreich, wo des Doping überführte Sportler vom Training an allen öffentlichen Sportarenen ausgeschlossen werden können).

Generell wird das Landesgesetz berührt:

A) wenn eine Dopinggesetzgebung besteht,

B) wenn im Hinblick auf den Wettkampf eine betrügerische Handlung besteht,

C) wenn der Sportler oder der betreuende Arzt vom Klub oder Trainer zum Dopen genötigt wird,

D) wenn es sich um ein Betäubungsmittel wie z.B. Morphin oder Amphetamin handelt (dieses untersteht in vielen Ländern der Rauschgiftverordnung),

E) wenn das Doping einen Angriff auf die Integrität des Sportlers darstellt,

F) wenn Hilfeleistungen unterlassen werden (Pflicht zur Verhütung eines Dopingfalles und zur Hilfeleistung an einem durch die Wirkung des Dopingmittels gefährdeten Sportler),

G) wenn es um eine illegale medizinische Handlung geht (z.B. durch Nichtmediziner ausgeführte Manipulationen),

H) wenn das Jugendschutzgesetz verletzt wird.

Verwendet ein Sportler ein Dopingmittel im Ausland, läuft er Gefahr, unter die Gesetzgebung des den Wettkampf veranstaltenden Landes zu fallen. Es wäre deshalb nützlich, auf dem Gebiet des Doping die Gesetzgebung der einzelnen Staaten zu vereinheitlichen.

VI. Gründe für die Ablehnung und die Anwendung des Doping

Zwei Gründe sind es im wesentlichen, deretwegen die Öffentlichkeit und die Sportmediziner mit aufwendigen und kostspieligen Kontrollverfahren und scharfen Sanktionen gegen das Doping zu Felde ziehen:

1. ethische Motive, auf die in diesem Rahmen nicht näher eingegangen werden soll.

2. die Sorge um das Leben und die Gesundheit junger Menschen, die beim Doping häufig zu hochpotenten Wirkstoffen greifen.

Welche Motive veranlassen andererseits die Sportler, Betreuer und Ärzte zum Griff nach der Pille?

OBERBECK, DLV-Trainer der Zehnkämpfer, nennt als Gründe (aus ACKER (1)):

1. die Angst vor dem Mißerfolg.

Die Zeiten, in denen es bei sportlichen Wettbewerben nur um edles Ringen und den Gewinn eines Lorbeerzweiges ging, sind vorbei. Bei den Profis ist das Einkommen proportional zum Erfolg, aber auch die Amateure ziehen Nutzen aus ihren sportlichen Höchstleistungen, sei es in Form eines gehobenen sozialen Prestiges, sei es durch wirtschaftliche Vergünstigungen (z.B. Sporthilfe). Nicht zu vernachlässigen sind auch die finanziellen Vorteile nach Beendigung der Laufbahn (z.B. Einstieg in die Werbung).

2. die Befriedigung eines übersteigerten Erfolgsbedürfnisses. FREY (43) nennt weiter:

Trainingsfaulheit, Klubfanatismus und nationales Prestige. So werden die Erfolge auf dem Sportplatz nicht selten als

ein Beweis für den Vorzug dieses oder jenes politischen Systems interpretiert. PROKOP (79) nennt dies "nationale Indikation" für das Doping.

Was erwartet sich der Sportler vom Dopingmittel?

Ganz allgemein sucht er eine Leistungsverbesserung, sei es, daß er mit einem Minimum an Training ein Maximum an Erfolg haben will, sei es, daß er nach optimalem Training eine Höchstleistung nicht durch physische (z.B. Ermüdung) oder psychische (z.B. Nervosität) Hemmung gefährden will. Dazu kommt oft noch die Sorge um die Konkurrenzfähigkeit, weil er annehmen muß, daß auch die Gegner dopen.

Der Tatsache, daß die einzelnen Sportarten unterschiedliche Anforderungen an den Sportler stellen, wurde schon seit den Anfängen des Doping durch die Wahl verschiedener Dopingmittel Rechnung getragen. So berichtet die Broschüre des Internationalen Olympischen Komitees (50) von den ersten 6-Tage-Rennen 1879, bei denen von den Fahrern schon coffeinhaltige Mittel, in Äther getränkte Zuckerstücke oder Alkohol genossen wurden, während die Sprinter Nitroglyzerin bevorzugten. Boxer nahmen schon damals Strychnintabletten und Mischungen aus Brandy und Cocain.

Heute gibt es nach ACKER (1) für nahezu jede Sportart spezifische Dopingmittel. Genannt seien als Beispiele:

Weckamine	allgemein bei Dauerwettbewerben zur Ausschaltung physischer und psychischer Ermüdung, zur Erhaltung der Leistungsbereitschaft, also besonders bei Radfahrern, Leichtathleten, Schwimmern, Ruderern, Fußballspielern und Skiläufern.

Strychnin	Gewichtheber, Sprinter, nach FREY und CONDREAU (41) auch 6-Tage-Fahrer zusammen mit Lezithin und Cola sowie Injektionen von Eisen und Natriumsulfat.
Morphium und Cocain	Radfahrer, Kraftsportler und Boxer zur Hebung von Kraft und Ausdauer; Boxer nach PROKOP (78) auch zur Verminderung des Schmerzempfindens.
Alkohol ("Zielwasser")	Schützen (nach UEHLEKE (106) dürfen Schützen 0,5 Promille Alkohol im Blut haben), desgleichen Turner. Nach CHUNDELA (21) nehmen auch Radfahrer und allgemein ältere Sportler gern Alkohol und Glucose (z.B. in Form von Bier) zur Enthemmung. Die Münchner Abendzeitung vom 20. 7. 72 erwähnt die modernen Fünfkämpfer, die während der Schießübungen ebenfalls gern Alkohol zu sich nehmen. Nach SCHÖNHOLZER (87) bestand für die modernen Fünfkämpfer bei der Münchner Olympiade absolutes Alkoholverbot. Bei den Olympischen Spielen 1968 in Mexiko wollte der Internationale Verband für modernen Fünfkampf beim medizinischen Ausschuß des IOC neben den üblichen Urinkontrollen die Durchführung von Blutproben zur Untersuchung auf Alkohol durchsetzen (SCHNEIDER-GROHE (85)).

Narkotika Psychopharmaka	Schützen, Turm- und Skispringer, Motorradrennfahrer, Fallschirmspringer zur Steigerung des Mutes; nach UEHLEKE (106) auch Fechter, Turner, Schlittschuhläufer. Nach PROKOP (82) nehmen in Italien 17 % aller Fußballspieler während des Spiels Psychotonika.
Coffein	Manche Schützen bevorzugen nach GRAF (48) Kaffee oder coffeinhaltige Mittel. Nach FREY (41) wird Coffein auch von manchen Radfahrern gern genommen.
Anabolika	Bei technischen Leichtathletikdisziplinen, wie Kugelstoßen, Diskus-, Speer- und Hammerwerfen, Gewichtheben. Die Diskuswerferin Brigitte Berendonk (aus ACKER (1)) behauptet: "Nahezu alle Zehnkämpfer der Weltklasse nehmen die Pille, 90 % der Werfer, Stoßer und Gewichtheber, etwa die Hälfte der Springer und Sprinter, und auch bei den Ruderern, Schwimmern und Mannschaftsspielern wird sie immer beliebter." 10 Milligramm Dianabol^{R} gelten als Normalration, bis zu 35 mg/Tag werden genommen. Nach UEHLEKE (106) nehmen auch Ringer und Turner Steroide. Klaus-Peter Henning erklärte in der Sportschau vom 12.5.73, daß alle Weltklasse-Diskuswerfer Dianabol^{R} nähmen. Nach SCHNEIDER-GROHE (85) werden Anabolika auch von Skiläufern und Skispringern genommen.

Arsen	Nach FREY (41) wurden Arsentabletten früher gern von Radfahrern genommen. Heute hat Arsen als Dopingmittel nur noch historisches Interesse.
Gefäßerweiternde Mittel (Nitrate, Nitrite, Äther, Papaverin, Theophyllin)	Nach UEHLEKE (106) Kurzstreckenläufer und Radfahrer. Nach FREY (41) nehmen Radsportler gern Äthertropfen in Kaffee oder Ätherkapseln.

Auch Gemische aus verschiedenen Dopingmitteln werden verwendet. KLEPZIG, WEGENER, REINDELL (62) erwähnen ein von Berufsradrennfahrern gern genommenes Gemisch aus Pervitin^{R}, Coffein, Extr. Colae, Tonicum Roche^{R}(strychninhaltig) und Nitroglyzerin zur Hinhaltung des Ermüdungsgefühls.

Nach SCHÖNHOLZER (92) spielen als Dopingmittel die größte Rolle: Äther, Alkohol, Analeptika, Arsen, Coffein, Narkotika aus der Gruppe der Morphiumalkaloide und synthetische Substanzen, Psychopharmaka, Strychnin und vor allem Weckamine.

ACKER (1) meint, daß rund ein Viertel aller Hochleistungssportler dopt, wobei sich in den letzten Jahren das Schwergewicht mehr von den Amphetaminen zu "harmloseren" Substanzen, wie z.B. Ephedrin und Analeptika (Reactivan^{R}) verlagert haben soll. Zunehmend sei nach STEINBACH (104) das gegenüber dem Aufputschen ungefährlichere Abputschen.

Zum Schluß seien noch die Dopingfälle der Münchner Olympiade aufgeführt:
Nach einem Bericht der Süddeutschen Zeitung seien von den rund 2000 Proben 0,9 % (18) positiv gewesen.

14 Fünfkämpfer (Beruhigungsmittel),
2 Gewichtheber (Aufputschmittel),
1 Straßenradfahrer im 100 km Vierer-Mannschaftsfahren (Droge nicht genannt),
1 Schwimmer (Ephedrin);

in anderen Zeitungsberichten wurden noch gemeldet:

1 Basketballspieler (Ephedrin),
1 Judokämpfer (Phenmetrazin).

VII. Charakteristik der verwendeten Dopingmittel

Anhand der Literatur haben wir zusammengestellt, welche in Bezug auf das Doping interessanten Wirkungen und Nebenwirkungen die gebräuchlichsten Mittel haben und ob mit ihnen oder auch mit anderen Wirkstoffen, z.B. Vitaminen, die nur bedingt als Dopingmittel zu bezeichnen sind, eine Leistungssteigerung zu erzielen ist.

Die Reihenfolge und Gruppeneinteilung der Substanzen bezieht sich auf das Lehrbuch der Pharmakologie von KUSCHINSKY (65).

1. Adrenerge Substanzen, Sympathikomimetika

A. Adrenalin (Suprarenin^{R})

a) Herzwirkung

Nach KUSCHINSKY (65), SCHÖNHOLZER (90) und ALTSCHULE und IGLAUER (3) steigt das Herzminutenvolumen durch Erhöhung der Kontraktionsamplitude, der Verkürzungsgeschwindigkeit und der Frequenz. Es kommt zu einer Erweiterung der Koronargefäße.

b) Kreislaufwirkung

SCHÖNHOLZER (90) betont die sehr starke Vasokonstriktion der Arterien, Venen und Kapillaren, ausgenommen der Koronar- und Hirngefäße schon in Dosen von 0,001 - 0,002 g. Auch FRANKE (40) erwähnt die periphere Gefäßkonstriktion und die dadurch bedingte starke periphere Widerstandserhöhung. Nach KUSCHINSKY (65) steigt dagegen nur der systolische Blutdruck, der diastolische erst bei hohen Dosen. Kleine Dosen erweitern die Herz- und Skelettmuskelgefäße, wodurch der periphere Widerstand gesenkt, bzw. nicht erhöht wird. ALTSCHULE und IGLAUER (3) erwähnen eine Verkürzung der Kreislaufzeit.

c) Atmung

Nach KUSCHINSKY (65) kommt es zur Bronchialmuskelerschlaffung. GROSS und MATTHES (49) sahen bei i.v. Adrenalininjektionen eine starke Beschleunigung und Vertiefung der Atmung, während nach i.m.-Injektionen nur eine Vertiefung beobachtet wurde.

d) Nebenwirkungen

Durch Hebung des Sauerstoffverbrauches und Steigerung der heterotopen Reizbildung am Herzen können Extrasystolen

bis Kammerflimmern auftreten (KUSCHINSKY(65)). Nach FRANKE (40) kommt es durch die periphere Widerstanderhöhung und unökonomische Frequenzsteigerung zu einer großen Herzbelastung. Durch die kardiovaskuläre Wirkung oder durch zentralen Angriff können Unsicherheits- und Angstgefühle sowie Zittern auftreten (KUSCHINSKY(65)). Bei peroraler Gabe können sich Brechreiz und kolikartige Oberbauchschmerzen einstellen (FRANKE(40)). ARIËNS (6) beurteilt den Wert von Adrenalin und anderen Sympathikomimetika für den Sport so: "Solche Stoffe können einen Blutdruckabfall kompensieren. Ein solcher Abfall ist jedoch höchst außergewöhnlich während eines Wettkampfes, in dem der Sportler unter physischem Stress steht."

B. Noradrenalin (Arterenol^{R})

a) Herzwirkung

Es wird keine Frequenzsteigerung und keine Erhöhung des Minutenvolumens angegeben.

b) Kreislaufwirkung

SCHÖNHOLZER (90) und KUSCHINSKY (65) betonen die zum Adrenalin gegensätzliche Steigerung des mittleren Blutdrucks durch Erhöhung des peripheren Gesamtwiderstandes. Mit Ausnahme der Koronargefäße werden alle Gefäßbezirke verengt.

Im Verhältnis zu Adrenalin hat Noradrenalin eine geringere Wirkung auf Sauerstoffverbrauch, Blutzuckerregulation und glatte Muskulatur.

C. Oxedrin = Synephrin (Sympatol^{R})

Nach FRANKE (40) hat es eine geringere Gefäßwirkung als Adrenalin. SCHÖNHOLZER (90) gibt sie mit 1/100 an, sie sei aber qualitativ ähnlich, wobei jedoch Herz- und Gefäßwirkung einander besser angepaßt seien. Die Kreislaufwirkung setzt langsamer ein, hält aber länger an. 0,05 - 0,1 g subcutan erzeugen beim Gesunden eine Steigerung des Minutenvolumens um 10 - 30 %, ohne wesentliche Veränderung des mittleren Blutdrucks.

D. Pholedrin (Veritol^{R})

a) Kreislaufwirkung

FRANKE (40) beobachtete eine in der Höhe unregelmäßige und von der Applikationsform abhängige systolische Blutdrucksteigerung, bei geringem diastolischen Druckanstieg. BECKER-FREYSENG, DOROW, RAVE und SEIDLITZ (9) unterstreichen die blutdrucksteigernde Wirkung. Bei Arbeit steigt der systolische und fällt der diastolische stärker als normal.

b) Leistungsbeeinflussung

Letztgenannte Autoren beobachteten in 45-minütigen Laufradversuchen eine deutliche Leistungsverbesserung. Sie wird der zentral erregenden und kardialen Wirkung (günstiges Verhältnis von Durchblutung zu Sauerstoffverbrauch) zugeschrieben. Ein Einfluß auf die Erholung wurde nicht festgestellt.

c) Nebenwirkungen

FRANKE (40) sah bei hohen Dosen i.v. innere Unruhezustände und Herzklopfen.

E. Ephedrin

Ephedrin gehört seit 5000 Jahren zum chinesischen Arzneischatz. Mah-Huang der Wirkstoff der Ephedra vulgaris, diente als Diaphoretikum, Antipyretikum, als kreislaufanregende und hustendämpfende Substanz.

Ephedrin ist ein Adrenalinverwandter, ein sympathikomimetisches Amin. Nach UEHLEKE (106) wirkt es über eine Entleerung der adrenergen Speicher in den Nervenendigungen, die Stimulation des sympathischen Nervensystems ist qualitativ identisch mit der Adrenalinwirkung (CHEN und SCHMIDT (20)).

Nach FRANKE (40) wird es häufig als l-Ephedrin, meist jedoch als synthetisches Racemat, als Ephetonin^{R} oder Racedrin angewandt. Das natürliche optisch links drehende Ephedrin ist wesentlich wirksamer als die synthetische rechtsdrehende Verbindung. Das sehr stabile Molekül hat eine lange Wirkdauer (SCHÖNHOLZER (90)).

Als Hauptwirkungen des Ephedrin gelten:

a) Kreislaufwirkung

Diese steht nach SZÄKALL (105) und FLÜGEL (38) ganz im Vordergrund. Durch die Gefäßkonstriktion kommt es nach FRANKE (40) zu einer starken und anhaltenden Herzbelastung. Nach 50 mg Ephetonin^{R} oder Racedrin beobachtete er nach häufigen initialen Senkungen einen allmählichen Anstieg des systolischen Blutdrucks im Laufe der nächsten 30 - 40 Minuten. Dieser erreichte nach 3 - 4 Stunden maximale Werte (im Mittel 20 - 30 mm Erhöhung). Der diastolische Druck und die Pulsdruckamplitude zeigten einen geringfügigen Anstieg. Außerdem kam es zu einer Pulsbeschleunigung um 8 - 10 Schläge/Minute. Ephetonal (p-Aminoephedrin) soll eine geringere Blutdruckwirksamkeit besitzen.

Nach CHEN und SCHMIDT (20) hält die Blutdruckstei-

gerung länger an als nach Adrenalingabe. Sie soll zumindest beim Tier durch eine gleichzeitige Vasokonstriktion und Herzstimulation hervorgerufen werden, wobei die Herzstimulation die größere Rolle spielt. CHEN und SCHMIDT (20) zitieren MILLER, der in 83 % seiner Versuche an gesunden Probanden einen systolischen Blutdruckanstieg von einigen wenigen bis zu 60 - 70 mm Hg fand, wobei der diastolische Blutdruck nur eine Tendenz zum Anstieg hatte. In 8 % veränderte Ephedrin den Blutdruck nicht, in 7 % kam es sogar zum Abfall. Der Anstieg hielt bis zu 20 Stunden an. Das Pulsverhalten war unterschiedlich, gewöhnlich jedoch verlangsamt. Die für eine Blutdrucksteigerung nötige Dosis lag zwischen 60 - 150 mg, es wurden aber auch Einzeldosen von 400 mg reaktionslos vertragen.

b) Zentralerregende Wirkung

Nach SZÁKALL (105) und SCHÖNHOLZER (90) ist die zentralerregende Wirkung erheblich schwächer als die der Amphetamine. Sie wird von der Kreislaufwirkung bei weitem übertroffen (FLÜGEL (38)). FRANKE (40) glaubt an eine Erregung der subcorticalen Gehirnzentren. Auf diesem Weg komme es auch zu einer Beschleunigung und Vertiefung der Atmung. Nach GROSS und MATTHES (49) hat es als Sympathikomimetikum außerdem eine direkte Lungenwirkung. Wie bei Pervitin[R] wurde ein periodisches Atmen festgestellt.

c) Nebenwirkungen

Obwohl CHEN und SCHMIDT (20) das Auftreten ernsthafter Nebenwirkungen sogar nach größeren Ephedrindosen verneinen und seine Toxizität gering erachten, erwähnen sie doch, daß es zu Arrhythmien oder sogar zum Herzversagen kommen kann. Auch MILLER (nach CHEN und SCHMIDT (20)) beobachteten aurikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen und das Auftre-

ten systolischer Geräusche an der Herzspitze oder -basis. FRANKE (40) sah bei i.v.-Gabe Extrasystolen und Herzklopfen. Er zitiert auch ROTSCHILD, der Ephedrin zur Erzeugung eines experimentellen Dauerhochdruckes benutzte. Nach Ephedrin kann es zu einer vorübergehenden starken Albuminurie kommen (CHEN und SCHMIDT(20)). Diese wird der renalen Vasokonstriktion durch Erregung der sympathischen Fasern zugeschrieben. Eine direkte pathologische Veränderung der Niere scheint Ephedrin nicht zu bewirken.

Auf die ZNS-Stimulierung zurückgeführt wird das Auftreten von Unruhezuständen (FLÜGEL (38)), Nausea (FRANKE(40),CHEN und SCHMIDT(20)), Tremor (CHEN und SCHMIDT(20)). Besonders Frauen klagten bei CHEN und SCHMIDT (20) außerdem über Perspiration, Kältegefühl, Schwäche, Nervosität, Erbrechen und Magenverstimmung. Bei manchen entwickelte sich bei kleineren Dosen über längere Zeit Schlaflosigkeit. Diese Symptome ließen nach, wenn das Mittel abgesetzt wurde. Selbst nach Monaten regelmäßiger Einnahme kam es nicht zu Zeichen von Gewöhnung oder Sucht (CHEN und SCHMIDT(20)).

F. Weckamine

Nach KUSCHINSKY (65) zählen sie zu den Adrenalinverwandten. Sie sind die bisher am meisten verwendeten Dopingmittel.

In diese Gruppe gehören z.B.

l-Amphetamin	(Benzedrin^{R}, Elastonon^{R})
d-Amphetamin	(Dexedrin^{R})
Methamphetamin	(Pervitin^{R})
Propylhexedrin	(Eventin^{R})
Amphetamin + Theophyllin = Fenetyllin	(Captagon^{R})
Äthylamphetamin	(Adiparthrol^{R})

die als Appetitzügler verwendeten Substanzen (UEHLEKE(106))

Phenmetrazin	(Preludin^{R})
Methylphenidat	(Ritalin^{R})
Pemolin	(Tradon^{R})
Amfepramon	(Regenon^{R})

Die Amphetamine haben beim Menschen eine große Wirkungsbreite, eine wesentlich größere als z. B. Barbiturate. Sicher letale Dosen lassen sich nur abschätzen, sie dürften etwa das 1000-fache der minimalen therapeutischen Dosis (= 3 mg) betragen. BONHOFF und LEWRENZ (16, zit.JVY) berechneten die Letaldosis niedriger (1,0 - 1,25 g/50 kg Körpergewicht). Tierversuche scheinen keinen sicheren Rückschluß auf die menschliche Letaldosis zuzulassen, da sie bei verschiedenen Arten erheblich schwankt. PÜLLEN (83) gibt den toxischen Bereich des Pervitin^{R} bei 10 - 15 Tabletten an. JORDAN und HAMPSON (58) erachten die Toxizität der Amphetamine als relativ gering. Bis zu 200 mg Amphetamin pro Tag sei ohne ernste Nebenwirkungen vertragen worden.

Viele Autoren betonen das Unvorhersehbare der Amphetaminwirkung im Einzelfall. APFELBERG (5) beobachtete nach ganz unterschiedlichen Dosen bei verschiedenen Versuchspersonen gleichartige Reaktionen. Er zitiert DAVIDOFF und REIFENSTEIN, bei denen eine Versuchsperson eine Tagesdosis von 200 mg Benzedrin^{R} ohne derartige Reaktionen tolerierte, wie sie sonst schon nach 20 mg erwartet werden. Nach SCHÖNHOLZER (90) wichen die Benzedrinfolgen bei Normalpersonen in 30 % von den bekannten Benzedrinwirkungen ab. STAEHELIN (101, zit.SPEER und BOSTROEM) meint sogar, daß die Amphetaminwirkung nicht nur bei verschiedenen Menschen, sondern auch beim Einzelnen zu verschiedenen Zeiten unterschiedlich sei. FLORY

und GILBERT (37) sahen nach 15 mg Benzedrinsulfat selbst bei Personen, die an Alter und Intelligenz sehr ähnlich waren, unterschiedliche Reaktionen. Bei Frauen wurden häufiger schwerere Wirkungen festgestellt als bei Männern.

Die Unvorhersehbarkeit der Amphetaminwirkung, wie sie auch im folgenden bei der Beeinflussung der einzelnen Körpersysteme immer wieder zum Ausdruck kommt, wird verständlich, wenn man sich den Wirkmechanismus der Amphetamine vergegenwärtigt. Die Amphetamine gehören zur Gruppe der indirekten Sympathikomimetika. Nach FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) wirken sie peripher hauptsächlich über eine Freisetzung von Noradrenalin und Adrenalin, im Gehirn wahrscheinlich durch Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin nach Überwinden der Blut - Hirnschranke. Dieser Wirkungsmechanismus wird auch in der Arbeit von SCHÖPF (86) vertreten. Durch die Amphetamine wird Noradrenalin aus den Speichervesikeln der noradrenergen Nerven verdrängt. Außerdem wird die Wiederaufnahme der Amine in ihre Speicher und der enzymatische Abbau der Amine durch die Monoaminoxydase gehemmt. Weiterhin können die Amphetamine mit bestimmten Rezeptoren direkt reagieren. Die Umwandlung erfolgt in Parahydroxynorephedrin, das zusätzlich als falscher Transmitter wirken kann. Die Amphetamine wirken in der Peripherie qualitativ wie Noradrenalin und die somatischen Wirkungen sind entsprechend dem dargelegten Wirkungsmechanismus in erster Linie sympathoton (Blutdruckanstieg, Pulsfrequenzbeschleunigung). Bei länger dauernder Zufuhr tritt jedoch ein Wirkungsverlust auf (Tachyphylaxie), außerdem können die Amphetamine paradoxerweise dann antisympathikotone Wirkung haben (Kollapsneigung). Dies läßt sich mit einer Abnahme der Noradrenalinkonzentration in den Speichervesikeln der noradrenergen Neurone erklären. Zudem werden Metabolite der indirekt wirkenden Sympathikomime-

tika in derselben Weise wie Noradrenalin gespeichert. Sie werden nach sympathischer Stimulierung freigesetzt, wirken aber als falscher Transmitter schwächer als Noradrenalin. Dies macht die im folgenden dargelegten oft widersprüchlichen Aussagen der Autoren in Bezug auf die Amphetaminwirkungen verständlich.

Die Todesursache nach Amphetaminvergiftung ist nach BONHOFF und LEWRENZ (16) eine akute umfassende vegetative Dysregulation, zu der das Weckamin aber den höchstens auslösenden Anstoß gibt. Für PROKOP (78) sind auch die Dopingtodesfälle, die sich nach dem Genuß von Amphetaminen ereigneten, in den seltensten Fällen auf das Weckamin allein zurückzuführen. Es müßten dabei auch andere Faktoren, besonders die Klimaverhältnisse, berücksichtigt werden. Sehr gefährlich ist nach UEHLEKE (106) eine gleichzeitige Alkalisierung, da sie die Amphetaminausscheidung verzögert.

a) Herz-Kreislaufwirkungen der Amphetamine

Die meisten Untersucher betonen einen erheblichen Einfluß der Amphetamine auf das Herz-Kreislaufsystem.

Die Weckamine haben eine adrenalinartige, vasokonstriktorische, im Verhältnis zum Adrenalin aber schwächere und längeranhaltende Kreislaufwirkung (SPENGLER (100,zit.BRUNS, RENK, ALTSCHULE) und SEIFERT (97)). SPENGLER (100) hält die Blutdruck-, Schlagvolumen- und Pulsfrequenzerhöhung für zentral bedingt, HEINEN (51) die Blutdrucksteigerung für peripher ausgelöst.

Die Blutdruckwirkung der Amphetamine wird uneinheitlich angegeben. UEHLEKE (106) erwähnt zwar bei großen Dosen eine signifikante Blutdruckerhöhung, doch kann es durch die Entleerung adrenerger Speicher in den Nervenendigungen und Verkleinerung der Regulationsbreite des sympathischen Nervensystems auch zu Blutdruckabfall und zum Kollaps

kommen. Sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck kann nach DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) eine Zu- oder Abnahme erfahren.

PÜLLEN (83) beobachtete ab 6 mg Pervitin^{R} eine Blutdrucksteigerung, die bei höheren Dosen länger anhielt, aber nur bei besonderen Reaktionstypen nach 15 mg 30 mm Hg überschritt. Den Versuch mit 30 mg konnte er nicht länger als 3 Tage durchführen, da der Blutdruck der Versuchsperson anhaltend von 125/70 auf 170/90 stieg. SEIFERT (97) fand bei 15 mg Pervitin^{R} nach 15 Minuten eine lang anhaltende Blutdrucksteigerung und BERSÉUS (12) nach 15 mg/70 kg KG nach 1 Stunde eine Blutdrucksteigerung um 20 %.

Das Benzedrin^{R} wird von FRANKE (40) ein blutdruckerhöhendes Spasmolytikum genannt. Nach 5 mg kam es bei 7 von 8 Versuchspersonen zur paradoxen Blutdruckreaktion, d. h. zur Senkung. Normalerweise sollen kleine Dosen bis 10 mg keine Blutdrucksteigerung bewirken, größere Dosen z. B. 20 mg seien jedoch mehr als 5 - 7 Stunden blutdruckwirksam (Anstieg des systolischen Blutdrucks um 20 mm, des diastolischen um 10 mm Hg). Eine Blutdrucksteigerung nach Benzedrin^{R} halten weiterhin für gegeben: APFELBERG (5), STAEHELIN (101) (schon nach 10 - 20 mg), BERSÉUS (12, zit. BERGGREN und SÖDERBERG (nach 20 mg Erhöhung des systolischen Druckes um 25 %, geringe Veränderung des diastolischen)), SCHÖNHOLZER (90) (Anstieg des systolischen und des mittleren Blutdruckes), DAVIES (25, zit. FISHER (bei 30 - 40 mg mittelgradige Erhöhung, Normalisierung nach 4 Stunden)), ALTSCHULE und IGLAUER (3) (keine Blutdruckeffekte nach 5 - 10 mg, nach größeren Dosen systolische und diastolische Blutdruckerhöhung). BEYER (13) beobachtete das Maximum der Blutdruckerhöhung durch 30 mg Benzedrinsulfat nach 1 1/2 Stunden, nach 24 Stunden wurde der Ausgangswert erreicht. PEOPLES und GUTTMANN (75)

testeten 25 Personen mit 10 - 80 mg Benzedrin^{R}. Die Latenzperiode bis zum systolischen Blutdruckanstieg (diastolisch kein oder nur geringer Anstieg) betrug 45 Minuten bis 2 Stunden. Das Maximum trat nach 1 Stunde auf, der Abfall zog sich über einen längeren Zeitraum hin. Die Normalwerte wurden je nach Dosis 2 - 5 Stunden nach dem Gipfelwert erreicht, in jedem Fall nach 24 Stunden. Menschen mit niederem und labilem Blutdruck reagierten stärker. MONROE und DRELL (72) halten die nach Amphetaminsulfat auftretende Hypertension (Anstieg des systolischen Blutdrucks) für eine toxische Manifestation des Mittels. DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) konnten die Blutdruckveränderungen nicht als einen Indikator für den Verlauf und die Schwere der Benzedrinintoxikation verwenden. Nach SCHÖNHOLZER (90) besteht bei großen kontinuierlich genommenen Dosen die Gefahr einer dauernden arteriellen Hypertonie mit der Möglichkeit eines plötzlichen tödlichen Kreislaufversagens. DITTMAR (28) weist darauf hin, daß es durch Benzedrin^{R} auch unmittelbar zum Blutdrucksturz kommen kann.

Folgende Autoren erachten den Einfluß der Amphetamine auf den Blutdruck nur gering: LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66) (in Ruhe bei 15 mg Pervitin^{R} minimale systolische Blutdruckerhöhung, bei Arbeit am Fahrradergometer keine typische Beeinflussung des systolischen und diastolischen Druckes), KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (2) (6 mg Pervitin^{R} bewirkten bei Fahrradergometerversuchen keinen Blutdruckanstieg), PELLMONT (74) (nach 6 mg Pervitin^{R} nur unbedeutende Blutdrucksteigerung, die zudem bei Trainierten nur halb so groß war wie bei Untrainierten) und HEYRODT und WEISSENSTEIN (54) (Versuche mit 15 mg Pervitin^{R}). Den dosisabhängigen Zusammenhang zwischen Blutdruckwirkung und zentraler Wirkung der Amphetamine untersuchte STAUB (102). Danach tritt

eine Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung erst nach der zentralen Wirkung auf.

b) Beeinflussung des Schlagvolumens durch Amphetamine

Nach den Versuchen von BERSÉUS (12) mit 15 mg Pervitin^{R} pro 70 kg KG stieg das Schlagvolumen nach 1/2 Stunde um 26 %, das Herz-Minuten-Volumen (HMV) nach 1/2 Stunde um 39 %, nach 1 und 1 1/2 Stunden um 20 %. SCHÖNHOLZER (90) gibt für 20 mg Benzedrin^{R} oral eine HMW-Steigerung von 30 - 90 % an.

Keine HMV-Vergrößerung oder Verkürzung der Kreislaufzeit beobachteten dagegen ALTSCHULE und IGLAUER (3) nach Dosen bis zu 30 mg oral und 10 mg i.m. Sie zweifeln das von BERGGREN und SÖDERBERG beschriebene vergrößerte Herzzeitvolumen an. Bei Versuchsbeginn kam es sogar zu einer reflektorischen Verminderung des HMV durch Vagusstimulierung. Diese reflektorische Vagusstimulierung kann bei der Kollapsentstehung, wie sie besonders nach Überdosierung gelegentlich beobachtet wird, von Bedeutung sein.

Über Kollapszustände nach Amphetamingenuß berichten BONHOFF und LEWRENZ (16), ANDERSON und SCOTT (4) (6 Fälle nach Benzedrin^{R}), DITTMAR (28), DAVIES (25) (nach 30-100 mg Benzedrin^{R}), PÜLLEN (83) (nach 60 mg Pervitin^{R} + starker körperlicher Anstrengung), STAEHELIN (101), OSTYN und DE NAYER (73). Nach CURRY (23) ist die Dosis zur Kollapsentstehung sehr unterschiedlich. Obwohl Kollapszustände bei Gesunden nach 30 - 450 mg beschrieben wurden, haben einzelne Personen 160 - 200 mg reaktionslos vertragen. Nach therapeutischen Dosen (Mecodrin^{R}) sahen BAHNSEN und JAKOBSEN (7) jedoch keine objektiven Kollapszustände.

c) Pulsveränderungen nach Amphetaminen

Das Heft des Internationalen Olympischen Komitees (50) erwähnt eine Pulsfrequenzsteigerung nach Amphetamingenuß. SEIFERT (97) fand nach 3 - 4 mg Pervitin^{R} keine wesentliche Veränderung der Pulszahl, nach 15 mg eine Steigerung um 20 - 40 Schläge auf eine Dauer von 2 - 7 Stunden nach der Einnahme. Der Puls normalisierte sich nach 8 - 24 Stunden. Bei 25 mg Pervitin^{R} trat die Pulsbeschleunigung schon nach 30 - 40 Minuten ein. MONROE und DRELL (72) nennen den Pulsanstieg nach Amphetaminsulfat eine toxische Manifestation des Mittels. ALTSCHULE und IGLAUER (3) sowie PEOPLES und GUTTMANN (75) geben für 10 - 80 mg Benzedrin^{R} eine deutliche Pulsfrequenzsteigerung an. Diese Wirkung hielt bei ihren Versuchen oft länger an als die Blutdruckwirkung. BEYER (13) beobachtete, daß die Pulsfrequenz nach 30 mg Benzedrinsulfat zur Zeit des maximalen Blutdruckanstieges nur leicht gesenkt war und in der Zeit des Blutdruckabfalles eine Tendenz zum Ansteigen hatte. Bei den Versuchen von FRANKE (40) mit Benzedrin^{R} ging die Pulsfrequenz um 15 - 25 Schläge/Min. hoch. Dies interpretierte er als unökonomische Kreislaufwirkung.

KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) stellten bei Fahrradergometerversuchen nach 6 mg Pervitin^{R} fest, daß bei 6 von 7 Versuchspersonen die Herzfrequenz in der Erholungspause nach mittlerer und hoher Belastung verlangsamt zurückging.

Nur eine leichte Pulsveränderung fanden LEHMANN, STRAUB, und SZÁKALL (66) nach 15 mg Pervitin^{R} in Ruhe und HEYRODT und WEISSENSTEIN (54) nach ebenfalls 15 mg Pervitin^{R} in Laufversuchen.

DITTMAR (28), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) meinen, daß nach Benzedrin^{R} sowohl eine Tachykardie als auch eine Bradykardie auftreten kann. Eine Abnahme der Pulszahl

beobachteten auch BONHOFF und LEWRENZ (16) und ANDERSON und SCOTT (4, 10-30 mg Benzedrin^{R}).

Bei FRANKE (40) traten nach 20 mg Benzedrin^{R} Arrythmien auf. DAVIES (25) zitiert MYERSON, der bei 9 - 50 mg Benzedrin^{R} an 18 psychiatrischen, aber sonst gesunden Patienten in 4 Fällen das Auftreten von Herzarrythmien vom Sinustyp oder Extrasystolen beobachtete. Extrasystolen, Herzblock, paroxysmale Tachykardie und Herzklopfen werden als unangenehme Erscheinungen der Amphetamine von PÜLLEN (83, 30 mg Pervitin^{R}), BONHOFF und LEWRENZ (16), ANDERSON und SCOTT (4), SCHÖNHOLZER (90), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) und BAHNSEN und JAKOBSEN (7, bei Mecodrin^{R} gehäuft zusammen mit Handtremor und Gefühl der Muskelspannung) und SPENGLER (100) angegeben.

ALTSCHULE und IGLAUER (3) glauben nicht an eine Entstehung ventrikulärer Arrhythmien durch Benzedrin^{R}.

d) Bedenkliche Herz-Kreislaufveränderungen durch Amphetamine

EKG-Veränderungen

wurden beobachtet von KEUL (61, zit.VILL),VILL (109), KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62, nach 6 mg Pervitin^{R} ST-Senkung) und GMEINER (46). In einem Selbstversuch mit 6 Tabletten Pervitin^{R} über mehrere Wochen traten bei diesem anginöse Herzbeschwerden beim Radfahren und Treppensteigen auf. 8 Tage nach Absetzen des Mittels zeigten sich im EKG Veränderungen, die nach 6 Wochen auf eine toxisch bedingte Koronar- bzw. Myokardschädigung schließen ließen. Das EKG normalisierte sich weitgehend nach 6 Monaten. Nicht beeinflußt durch 15 mg Pervitin^{R} fanden HEYRODT und WEISSENSTEIN (54) das EKG.

praecordiale Schmerzen
ANDERSON und SCOTT (4), DITTMAR (28)

Zyanose
DITTMAR (28).

Auf Kollapszustände und Arrythmien nach Amphetaminen wurde schon bei b) hingewiesen.

STAEHELIN (101) beschreibt die Gefahr von unerwünschten Nebenwirkungen durch Amphetamine: "Die körperlichen und besonders die psychischen Weckaminsymptome finden sich bei den üblichen Dosen von 1 - 5 Tabletten (Pervitin^{R}) nicht oder nur schwach bei Personen mit gesundem Zirkulationsapparat und normalem bzw. vorwiegend vagotonisch ansprechbarem vegetativen Nervensystem, die in keiner Weise müde oder erschöpft sind, über eine gute Durchschnittsleistungsfähigkeit verfügen und keine deutlichen Zeichen einer psychopathischen Anlage im Sinne einer gesteigerten Erregbarkeit der Triebe und Affekte aufweisen." Er schließt sich aber der Meinung SPEERS an, der die Amphetamine als Stimulantien mit folgender Begründung ablehnt: "Wünscht man die zentral stimulierende Wirkung, dann stören die peripheren Beigaben (Beschleunigung des Herzschlages, Erhöhung des Blutdruckes, Stillstehen des Magens, Erweiterung der Bronchiolen), will man aber die Kreislaufwirkung, dann stört der zentral stimulierende Effekt."

e) Wirkung der Amphetamine auf die Atmung

Durch die Amphetamine soll nach dem Heft des IOC (50) die Atmung gesteigert werden. MONROE und DRELL (72) bezeichnen Amphetaminsulfat als ein mildes Atemstimulans und einen Bronchodilatator. Die Erweiterung der Bronchien

beobachtete STAEHELIN (101) auch bei Benzedrin^{R}.

SEIFERT (97) stellte nach Pervitin^{R} eine Vertiefung der Atmung, eine Verlangsamung der Atemfrequenz und nach 15 mg einen Anstieg des Atemvolumens fest. Auch der respiratorische Quotient stieg. Nach BERSÉUS (12, zit.BERGGREN und SÖDERBERG) kam es nach 20 mg Benzedrin^{R} zu einer mäßigen Steigerung des Sauerstoffverbrauches (10 %) und einer Herabsetzung der a-v-Differenz für Sauerstoff.

LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66) unternahmen Versuche mit 15 mg Pervitin^{R} und stellten in Ruhe keine Veränderung der pro Minute geatmeten Luftmenge, des Sauerstoffverbrauches und des RQ fest. Bei Arbeit am Fahrradergometer bestand eine gewisse Neigung zur Hyperventilation (das Atemvolumen stieg, ebenso der RQ, der Sauerstoffverbrauch sank. Die Wirkung war jedoch inkonstant, die Autoren führen sie auf die zentralen Angriffspunkte des Pervitin^{R} zurück. Die Ausnützung des Luftsauerstoffes und der muskuläre Wirkungsgrad wurden nicht beeinflußt. Auch BERSÉUS (12) fand nach 15 mg Pervitin^{R} / 70 kg KG bei 7 gesunden Versuchspersonen in den meisten Fällen keine Veränderung der Ventilation und des RQ. 2 Probanden allerdings reagierten mit kräftiger Hyperventilation und Steigerung des Quotienten über 1.

Keinen signifikanten Einfluß auf die Ventilationsgrößen, aber eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauches stellten POTTHOFF und OLEK (77) in ihren Drehkurbelergometerversuchen mit 6 - 15 mg Pervitin^{R} fest, während SPENGLER (100, zit.BÜSSEMAKER und SONNENBERG) weder in Ruhe noch während kurzfristiger Arbeit eine Veränderung des Sauerstoffverbrauches beobachtete. Nach PEOPLES und GUTTMANN (75) bleibt die Atmung auch nach 10 - 80 mg Benzedrin^{R} unverändert. ALTSCHULE und IGLAUER (3) bestätigen dieses Ergebnis für 5 - 10 mg Benzedrin^{R}. Weder die Vitalkapazität noch die Atemdynamik erfuhren eine Veränderung. Auch DAVIDOFF und

REIFENSTEIN (24) verneinen eine Beeinflussung der Atmung durch Benzedrinsulfat.

GROSS und MATTHES (49) untersuchten die Auswirkungen unterschiedlicher Pervitindosen auf die Atmung und die Beziehung der Atmungs- und Kreislaufveränderungen zueinander. Eine Reihe von Versuchspersonen zeigte nach i.v. Injektion blutdruckwirksamer Dosen von Pervitin^{R} und Benzedrin^{R} überhaupt keine sichtbare Veränderung der Atmung. Die meisten hatten während der Blutdrucksteigerung eine mehr oder weniger starke Beschleunigung und Vertiefung der Atmung. Einige ließen in der Zeit des konstant erhöhten Blutdruckes eine Vertiefung der Atmung bei gleichbleibender Frequenz erkennen. Mehrere der 12 gesunden Versuchspersonen zeigten nach sehr unterschiedlichen Pervitindosen (0,03-0,2 mg/kg KG) ein periodisches Atmen. Sie zitieren auch Beobachtungen von DAUTREBANDE, der nach peroraler Applikation von Benzedrin^{R} und Pervitin^{R} einen mehr oder weniger regelmäßigen Wechsel von Perioden zentral bedingter Hyperventilation mit Perioden verlangsamter Atmung feststellte. Bei GROSS und MATTHES (49) zeigten die Hyperventilationsperioden ein deutliches Kreszendo und Dekreszendo, so daß trotz der Unregelmäßigkeit der Eindruck einer Cheyne-Stokes-Atmung entstand. Periodisches Atmen konnte durch i.v., s.c., i.m. Injektion und durch orale Applikation der Pharmaka erzeugt werden. Als Ursache der Atemunregelmäßigkeit hält DAUTREBANDE die Interferenz der peripheren Lungenwirkung mit der zentral erregenden Wirkung der Amphetamine für möglich. Zu erwägen ist auch eine abwechselnd erregende und dämpfende Wirkung auf die zentrale Atemregulation. Die Schwankungen der Sauerstoffsättigung und des Blutdruckes verlaufen beim periodischen Atmen nach Pervitin^{R} anders als beim echten Cheyne-Stokes-Anfall. Bei letzterem steigt der Blutdruck während der Respirationsphasen, während sich die Blutdruckschwankungen beim periodischen

Atmen nach Pervitin^{R} wie beim willkürlich erzeugten periodischen Atmen verhielten. Es sank der Blutdruck in der Hyperventilationsphase und stieg in der Hypoventilationsphase wieder an. Dies deutet darauf hin, daß bei den Atemstörungen durch Pervitin^{R} die Änderung des Atemmechanismus die primäre Veränderung ist, nach der sich Blutdruck und O_2-Sättigung richten. Dafür spricht auch, daß die O_2- und in weitem Umfang auch die CO_2-Konzentration der Atemluft das periodische Atmen nach Pervitin^{R} nicht beeinflussen.

Über gehäuftes dyspnoisches oder stertoröses Atmen nach Benzedrin^{R} berichtet DITTMAR (28).

f) Veränderung des Blutes durch Amphetamine

PÜLLEN (83) fand selbst nach längerer Anwendung von Pervitin^{R} keine Veränderung des Blutbildes, der Blutgerinnungs- und Blutungszeit sowie der Blutsenkung. Auch DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) beobachteten auf Benzedrinsulfat keine deutliche Veränderung des Blutzellengehaltes. In einem Fall nahm die Zellzahl mäßig zu. Die von MYERSON in manchen Fällen beschriebene erhebliche Erythro- und Leukozytose konnten sie nicht bestätigen. Eine Vermehrung der roten und weißen Blutzellen ohne Änderung des Zellvolumens und des Hb-Gehaltes nach Benzedrin^{R} erwähnt DAVIES (25).

PÜLLEN (83) stellte nach 15 mg Pervitin^{R} eine Blutzuckersteigerung um 10 mg% fest. Nur bei großen Dosen von Benzedrin^{R} und Pervitin^{R} beobachtete FRANKE (40) eine Blutzuckererhöhung um 10 - 20 mg%. PEOPLES und GUTTMANN (75) sowie DAVIDOFF und REIFFENSTEIN (24) verneinen eine Blutzuckerveränderung durch Benzedrin^{R}.

g) Steigerung der Körpertemperatur durch Amphetamine

Eine Erhöhung der Körpertemperatur durch Amphetamine

sehen als gegeben an: UEHLEKE (106), PROKOP (78), KEUL (61, zit. CZINÁDI). ANDERSON und SCOTT (4) halten einen Angriff auf das zentrale Wärmeregulationszentrum für wahrscheinlich. PROKOP (78) sieht eine weitere Ursache für die Steigerung der Körpertemperatur in der Hautgefäßverengung. Die Aktionswärme z.B. beim Sport könne dadurch nicht mehr genügend abgeführt werden.

Den Umfang des Temperaturanstiegs gibt FRANKE (40) für Benzedrin^{R} mit "bis zu einem Grad" an, SEIFERT (97) fand für höhere Pervitindosen einen geringen Anstieg von 0,5 Grad. KEUL (61) hält dagegen sowohl nach Benzedrin^{R} als auch nach Pervitin^{R} einen schrankenlosen Anstieg der Körpertemperatur für möglich. BEYER (13) stellte nach 30 mg Benzedrin^{R} eine der Grundumsatzerhöhung parallele Steigerung der oralen Temperatur fest. Nach DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) ist sowohl eine Zu- als auch eine Abnahme der Körpertemperatur möglich.

PEOPLES und GUTTMANN (75) verneinen eine Beeinflussung der Perspiration durch Benzedrin^{R} in Dosen von 10-80 mg.

Subjektive Temperaturempfindungen beschreiben viele Autoren.

Bei Selbstversuchen mit überhöhten Pervitindosen bemerkte PÜLLEN (83) ein wohliges Wärmegefühl. Dies trat bei einigen Versuchspersonen von DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) auf. Bei SCHÖNHOLZER (90) klagten die Probanden über kalte Extremitäten nach Benzedrin^{R}, bei DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) über brennende Füße. ANDERSON und SCOTT (4 ,zit. MYERSON und RITVO) erwähnen das Auftreten von Frostgefühl und Erröten bei 4 ihrer 200 Patienten nach 10-40 mg Benzedrin^{R}. Hitzegefühl bis diffuses Schwitzen, ja sogar Schweißausbrüche nach Pervitin^{R} und Benzedrinsulfat geben an: DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), SEIFERT (97), PÜLLEN (83), LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66), FLÜGEL (38), FRANKE (40), DITTMAR (28) und MONROE und DRELL (72).

h) Veränderung des Grundumsatzes durch Amphetamine

SCHÖNHOLZER (90) gibt für Benzedrin^{R} eine Grundumsatzsteigerung von 10 % an, BEYER (13) eine solche von 15,4 % in den ersten 2 1/2 Stunden (30 mg Benzedrinsulfat). Diese Steigerung hielt 9 Stunden an, kehrte aber in 24 Stunden zum Ausgangswert zurück. BEYER sieht in der Grundumsatzsteigerung einen Faktor für den nach Amphetaminen auftretenden Gewichtsverlust. SPENGLER (100) fand für die Amphetamine allgemein eine Grundumsatzerhöhung von 7-15 %. Auch SEIFERT (97) erwähnt einen geringen Anstieg durch Pervitin^{R}.

ALTSCHULE und IGLAUER (3) verneinen eine Beeinflussung des Grundumsatzes durch Benzedrin^{R} und STAUB (102) verneint eine solche Wirkung für das Pervitin^{R}.

Nach DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) wirkt Benzedrin^{R} inkonstant auf den Grundumsatz. Er kann ansteigen, aber auch abnehmen.

i) Wirkung der Amphetamine auf die intestinalen Funktionen

Mundtrockenheit erwähnen BONHOFF und LEWRENZ (16), SEIFERT (97), PÜLLEN (83), STAEHELIN (101), BAHNSEN und JAKOBSEN (7), PEOPLES und GUTTMANN (75), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24). Letztere erwähnen ferner das Auftreten seltsamer Geschmacksempfindungen und Gaumenbrennen.

BAHNSEN und JAKOBSEN (7) glauben, daß die intestinalen Erscheinungen (Übelkeit, Appetitverminderung) auf zentralem Wege bewirkt werden. Die Appetitverminderung kommt nach FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) über einen Angriffspunkt der Amphetamine im Hypothalamus zustande. Damit dekken sich auch die Darmuntersuchungen von REISER (84), der am funktionierenden Darm keinerlei spezifische Wirkung von Benzedrin^{R} und Pervitin^{R} feststellen konnte. MONROE und DRELL (72) sind jedoch der Ansicht, daß die gastrointestinale Antwort auf Amphetaminsulfat vom Funktionszustand der Organe bei der Verabreichung abhängt. BEYER

und MEEK (14) beobachteten eine verminderte Magensekretion und verzögerte Magenentleerung nach dem Genuß von Amphetamin. APFELBERG (5) sah nach Benzedrin^{R} eine intestinale Tonusminderung, DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) dagegen eine Zunahme der Darmtätigkeit.

PEOPLES und GUTTMANN(75) verneinen einen Einfluß von Benzedrin^{R} auf die gastro-intestinalen Funktionen.

Übereinstimmend berichten die Autoren über Appetitverminderung bis -mangel auf Amphetamine (MONROE und DRELL (72), BAHNSEN und JAKOBSEN (7), BONHOFF und LEWRENZ (16), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24). 3 x täglich 5-10 mg Benzedrin^{R} bewirken nach SCHÖNHOLZER (90) eine deutliche Verminderung des Appetits. Unter anderem zu diesem Zweck wurden die Amphetamine schon im 2. Weltkrieg genommen. Bei chronischer Anwendung kann es durch die Unterdrückung des Hungergefühles zu Unter- oder Mangelernährung kommen (MONROE und DRELL (72)).

Als weitere gastro-intestinale Wirkungen wurden beobachtet:
Übelkeit und Erbrechen (STAEHELIN (101), BAHNSEN und JAKOBSEN (7), DITTMAR (28)),
vereinzelt Diarrhoen (ANDERSON und SCOTT (4)nach 10-30 mg Benzedrin^{R}),
vereinzelt Verstopfung (DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24)),
Abdominale Krämpfe (DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24)),
Ulcus duodeni (DITTMAR (28, zit. von LOEWENSTEIN) auf Pervitin^{R}).

Nach dem Absetzen von Amphetaminsulfat kam es bei MONROE und DRELL (72) in einem Fall zu den typischen Zeichen einer akuten Appendizitis.

k) Wirkung der Amphetamine auf die Skelettmuskulatur

Nach dem Heft des IOC (50) soll die Skelettmuskulatur durch Amphetamine eine Tonuszunahme erfahren. Auch DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) erwähnen das Auftreten von Muskelspan-

nungen nach Benzedrinsulfat. STAUB (102) beobachtete keine Veränderung des Muskelstoffwechsels und der Synapsenmechanismen durch Pervitin^{R}.

l) Pupillenveränderungen durch Amphetamine

Eine Erweiterung erwähnt STAEHELIN (101) auf Benzedrin^{R} und MONROE und DRELL (72) auf Amphetaminsulfat.

PEOPLES und GUTTMANN (75) sahen jedoch bei Dosen von 10-80 mg Benzedrin^{R} keine Pupillenveränderungen.

Bei DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) kam es zu konjunktivalen Injektionen nach Benzedrinsulfat.

m) Veränderungen der Sexual- und Urogenitalfunktionen durch Amphetamine

Die Auswirkungen auf das Sexualleben ähneln der Ansicht STAEHELINS (101) nach denen des Cocainismus, doch seien die durch Pervitin^{R} verursachten Veränderungen weniger gefährlich. Auch BONHOFF und LEWRENZ (16) und das Heft des IOC (50) berichten über einen Eingriff der Amphetamine in die Sexualfunktionen. Ganz allgemein werden Vitaltriebe wie der Sexualtrieb durch Amphetamine vermindert.

DITTMAR (28,zit. APFELBERG) berichtet über Blutungen der Harnwege nach Pervitin^{R}. DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) halten eine Zunahme der Blasentätigkeit und eine Zu- oder Abnahme der täglichen Urinmenge durch Benzedrinsulfat für möglich. Keine Veränderungen der uro-genitalen Funktionen beobachteten PEOPLES und GUTTMANN (75) nach 10-80 mg Benzedrin^{R}.

n) Wirkung der Amphetamine auf das Zentralnervensystem

Von allen Autoren wird die zentral stimulierende Wirkung der Amphetamine besonders betont. Das ZNS gilt als der Hauptwirkort der Amphetamine.

Der genaue Angriffsort ist umstritten.

Das Pervitin^{R} hat nach PÜLLEN (83)einen stimulierenden, zentralanaleptischen Effekt auf das Großhirn. SCHULTE (95) meint gemäß den Untersuchungen von SCHULZ und DECHNER, daß es eine undifferenzierte Aktivierung aller autorhythmischen Ganglienzellen bewirke und keinen umschriebenen Angriffspunkt innerhalb der höheren Regionen des ZNS habe. Die Wirkung komme vermutlich durch eine Polarisation an der Zellmenbran zustande. STAEHELIN (101) sieht den Hauptangriffspunkt der Amphetamine im Zwischenhirn, besonders im vorderen Abschnitt des III.Ventrikels, während GRAF (48) ihn in den tieferen Zentren des Stammhirns vermutet. Auf den Wirkungsmechanismus der Amphetamine über zentrale Noradrenalin- und Dopaminfreisetzung (SCHÖPF (86), FORTH, HENSCHLER, RUMMEL (39)) wurde bereits hingewiesen.

Die optimale Dosis für eine günstige psychische Wirkung gibt PÜLLEN (83) für das Pervitin^{R} mit 3-9 mg an, die Wirkdauer betrage 5-10 Stunden. Es soll nach SCHÖNHOLZER (90) die psychischen Funktionen stärker als andere Amphetamine beeinflussen.

Die Amphetamine wirken euphorisierend und erhöhen dadurch die psychische Leistungsfähigkeit. Dies bestätigen PEOPLES und GUTTMANN (75), CSINÁDY und DIRNER (22), STAEHELIN (101), GMEINER (46), FLORY und GILBERT (37), MONROE und DRELL (72) und UEHLEKE (106). Die Affektwirkung der Weckamine entspricht nach STAEHELIN (101) eher der von Coffein, Tee und Nikotin, nicht der Morphiumeuphorie. Nur GRAF (48) meint, daß durch Benzedrin^{R} und Pervitin^{R} keine ausgesprochene Euphorie erzeugt werde.

Weiterhin kommt es zu einem Zustand der Angeregtheit (SEIFERT (97), FLÜGEL (38)), zu Rede- und Tätigkeitsdrang (BONHOFF und LEWRENZ (16), SCHÖNHOLZER (91), PÜLLEN (83), zu Arbeitsdrang (UEHLEKE (106)), Bewegungsdrang (STAUB (102)) und Betriebsamkeit.

Die Amphetamine wirken enthemmend. Das Selbstvertrauen,

das Leistungsgefühl und die Sorglosigkeit nehmen zu. Dies bestätigen GRAF (48), PEOPLES und GUTTMANN (75), SCHÖNHOLZER (91), BOSTROEM(17), MONROE und DRELL (72), SZÁKALL (105), SPENGLER (100). STAEHELIN (101) nennt das Benzedrin^{R} eine Selbstbewußtseinsdroge, ein Aufputschmittel. Unlustgefühle werden unterdrückt, es kommt zu dem Gefühl geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit und zu subjektivem Wohlbefinden (PÜLLEN (83)). Nach 6 mg Pervitin^{R} kam es bei den Versuchen von SEIFERT (97) nach 20 Minuten zu Beschwingtheit und einem Gefühl der Frische. DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) untersuchten die Wirkung von Benzedrin^{R} auf 10 Normalpersonen. 7 zeigten gehobene Stimmung, 7 Redseligkeit und alle eine vermehrte motorische Aktivität und gesteigerten Tätigkeitsdrang. Das Ermüdungsgefühl und das Schlafbedürfnis werden je nach Dosis für 6-12 Stunden unterdrückt (SEIFERT (97)). 1-2 Tabeltten Pervitin^{R} sind nach PÜLLEN (83) dazu geeignet, die Müdigkeit zu vertreiben, SPENGLER (100) gibt dafür eine Dosis von 10-20 mg Amphetamin an. PELLMONT (74) unternahm Versuche mit 6 mg Pervitin^{R}. Trotz Einschlafverzögerung bei den Versuchspersonen waren sie am nächsten Morgen gut ausgeruht. Auch FLÜGEL (38) konnte nach 3-4 mg Pervitin^{R} trotz Fehlens des Schlafbedürfnisses bei den Versuchspersonen am nächsten Tag nicht das Gefühl der Übermüdung feststellen. Besonders stark ist die zentralerregende Wirkung nach SCHÖNHOLZER (91) beim Ermüdeten. FLORY und GILBERT (37, zit. MYERSON) berichten von aus Schlafmangel ermüdeten Normalpersonen, die auf 5-20 mg Benzedrinsulfat eine angenehme Aufmunterung erfuhren, obwohl sie über Schlafstörungen klagten, wenn das Mittel erst spät am Tag genommen worden war. Nach STAEHELIN (101) wird das Schlafbedürnis durch Amphetamine nur hinausgeschoben. Bei ihrem Absetzen tritt es um so stärker auf. Der Schlaf sei dann kürzer, aber tiefer als gewöhnlich. Auch FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) erwähnen die Zunahme der Aufmerksamkeit, der

Konzentrationsfähigkeit und Leistungsbereitschaft sowie die Unterdrückung der Müdigkeit als zentrale Wirkung der Amphetamine. Doch sind die objektiv gemessenen Ergebnisse meist nicht so gut wie die subjektiv empfundenen Möglichkeiten. Die Schlafverzögerung kann nach PÜLLEN (83) und DITTMAR (28) zur völligen Schlaflosigkeit ausarten. PEOPLES und GUTTMANN (75) berichten über schwerwiegende Schlafstörungen nach 10-80 mg Benzedrin^{R}, FLORY und GILBERT (37) schon nach 10-20 mg Benzedrin^{R}.

Obwohl die meisten der 10 Versuchspersonen von DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) über Verschwinden zuvor bestehender Müdigkeit, über vermindertes Schlafbedürfnis bis Schlaflosigkeit klagten, kam es bei 3 auch zu vermehrter Müdigkeit nach Einnahme des Mittels. Benzedrin^{R} ist also auch in der Lage, zusätzlich Müdigkeit zu erzeugen. Nach FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) hält die stimulierende Wirkung einige Stunden an, dann folgt häufig Müdigkeit. Wird die Dosis auf etwa das doppelte der üblichen (Normaldosis 1-2 x 10-20 mg oral/Tag) gesteigert, können auch dysphorische Empfindungen auftreten. SEIFERT (97) stellte nach der durch Pervitin^{R} verursachten Schlaflosigkeit Kopfdruck und Abgeschlagenheit fest und DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) bei 2 ihrer Versuchspersonen nach dem Absetzen von Benzedrinsulfat Schwächezustände.

Die Angeregtheit und Enthemmtheit wird nicht immer als positiv empfunden. Häufig wird über motorische und psychische Unruhe geklagt (BONHOFF und LEWRENZ (16)), über Rastlosigkeit und das Gefühl des Getriebenseins (GRAF (48), FLÜGEL (38), PEOPLES und GUTTMANN (75)), über Nervosität und Übererregbarkeit bis Reizbarkeit (SEIFERT (97), SCHÖNHOLZER (90), BOSTROEM (17), FLORY und GILBERT (37), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) und das Heft des IOC (50)). In den Selbstversuchen von PÜLLEN (83) kam es nach 3-30 mg Pervitin^{R} zu einer aufmunternden Wirkung, bei höheren Dosen je-

doch zu innerer Unruhe und Unrast.

Der coffeinartige Effekt des Pervitin^{R} beeinträchtigt nach GMEINER (46) die Konzentrationsfähigkeit. Auch BOSTROEM (17) stellte nach Pervitin^{R} und FLORY und GILBERT (37) nach Benzedrinsulfat (15 mg) Konzentrationsmängel fest. BONHOFF und LEWRENZ (16, zit. WUNDERLE, SCHNEIDER und GRAF) fanden nach Pervitingenuß eine verminderte Steuerungsfähigkeit und eine aufgehobene Kritikfähigkeit. Nach STAEHELIN (101) sind Pervitinisierte leicht weitschweifig und ideenflüchtig, Logorrhoe beobachteten auch PEOPLES und GUTTMANN (75) sowie MONROE und DRELL (72). Einige der Versuchspersonen DAVIDOFFS und REIFENSTEINS (24) wurden vergeßlich.

SCHULTE (95) und DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) halten Pervitin^{R} und Benzedrin^{R} für geeignet, Angstzustände zu provozieren und auch bei den Versuchspersonen SCHÖNHOLZERS (90) traten nach Benzedrin^{R} Angst- und Unruhegefühle auf. Nach FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) treten als unerwünschte zentralnervöse Begleiterscheinungen der zentral wirkenden indirekten Sympathikomimetika Schlaflosigkeit, Angst, motorische Unruhe und Reizbarkeit auf.

Mit der Entstehung von Amphetaminpsychosen beschäftigen sich die Arbeiten von SYNDER, BANERJEE, YAMAMURA, GREENBERG (99) und SCHÖPF (86). Danach können Amphetamine mehr als eine Art Psychose hervorrufen. Nach nur einer oder zwei extrem hohen Dosen eher als nach längerem Gebrauch kann es zu einer akuten "toxischen" Psychose kommen mit Delir, Verwirrtheit und Desorientiertheit. Diese Patienten haben bevorzugt visuelle Halluzinationen.

Weiterhin können große Dosen von Amphetaminen (100-mehrere 100 mg über einen längeren Zeitraum (SCHÖPF(86), bzw. 500-1000 mg d-Amphetamin täglich über eine Woche oder länger (SYNDER et al.(99)) eine Psychose hervorrufen, die klinisch nicht von einer akuten paranoiden Schizophrenie zu unterscheiden ist. Es scheint, daß dieser Zustand bei

jedem Menschen, wenn man ihm nur genügend lange (1-3 Tage stündlich ca. 10 mg) Amphetamin verabreicht, auszulösen ist. Bei erhaltener Orientierung kommt es zum Auftreten von Wahnideen, oft mit Verfolgungsinhalten, Persönlichkeitsstörungen, stereotypen Verhaltensweisen und akustischen Halluzinationen. Es werden vage Geräusche und Stimmen gehört und gelegentlich mit diesen Unterhaltungen geführt. Wenn visuelle Halluzinationen auftreten, ähneln sie denen der sehr akuten Schizophrenie. Die Stimmung ist oft ängstlich und mißtrauisch. Affektive Abflachung und formale Denkstörungen sind wenig ausgeprägt. Die Psychose klingt im allgemeinen in wenigen Tagen nach Absetzen der Droge ab, allerdings sind auch Fälle mit monate-, ja jahrelangem Verlauf bekannt. Ob es sich bei diesen Fällen um "chronische Amphetaminpsychosen" oder um durch Amphetamin ausgelöste Schizophrenien handelt, ist nicht geklärt. Nach FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) dauern paranoide Psychosen nach chronischer Anwendung von Amphetaminen zwischen 3 und 30 Tagen. Als dritte psychotogene Wirkung läßt sich mit Amphetamin eine bestehende Schizophrenie verschlimmern. Dazu genügen sehr kleine Dosen. Auch FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) bestägigen eine Aggravation der psychischen Symptome bei Patienten mit psychischen Erkrankungen. Schizophrene Patienten berichten selbst von einer Verschlimmerung ihrer Krankheit unter der Droge. Phenothiazine und Butyrophenone, die auch zur Behandlung der Schizophrenie eingesetzt werden, erweisen sich am wirksamsten in der Therapie von Amphetaminpsychose und der durch Amphetamine ausgelösten Verschlechterung einer Schizophrenie.

Der Vergleich zwischen Amphetaminpsychose und Schizophrenie wurde als unbegründet abgetan, da die Amphetaminpsychose durch Schlafmangel und Überregbarkeit hervorgerufen sein könne, oder aber das Amphetamin in der Lage sein könne, eine Borderline-Psychose auszulösen. Die Autoren betonen jedoch, daß durch entsprechende Dosen eine Amphetamin-

psychose offenbar bei jedem Menschen auszulösen sei. Manche Probanden wurden schon binnen 24 Stunden psychotisch, Schlafmangel fällt dabei sicher nicht ins Gewicht.

Zur Auslösung einer Amphetaminpsychose und Verschlimmerung einer Schizophrenie sind etwa gleich hohe Dosen der Isomeren (d-Amphetamin und l-Amphetamin) vonnöten, während zur Erzeugung der erregenden und euphorisierenden Wirkung eine 10mal höhere Dosis von l-Amphetamin vonnöten ist. Aus in vitro Versuchen weiß man, daß d-Amphetamin eine 10 mal stärkere Noradrenalinwirkung hat als l-Amphetamin, während beide Isomere auf das Dopaminsystem ungefähr gleich stark wirken. Die Autoren folgern daraus, daß die Amphetaminpsychose möglicherweise durch Erzeugung eines Überangebots von Dopamin an den Rezeptoren entsteht. Die stimulierenden Noradrenalineffekte können das Bild der reinen möglicherweise nur durch dopaminerge Mechanismen zustandegekommenen Psychose in der Art verändern, daß sie den Probanden anregen, das psychotische Erleben in ein logisches System einzuordnen.

Kurzdauernde psychotische Veränderungen wurden auch schon in der älteren Literatur erwähnt. Psychosen (paranoide Reaktionen und Halluzinationen) wurden besonders bei Konsumenten mit latenten paranoiden Zügen erwartet (BONHOFF und LEWRENZ (16), MONROE und DRELL (72)). MONROE und DRELL (72, zit. NORMAN und SHEA) beschreiben das Auftreten einer akuten Halluzinose bei einer Person, die täglich 250 mg Amphetamin zu sich nahm. Verwirrtheitszustände nach Amphetaminen geben DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), OSTYN und DE NAYER (73) und UEHLEKE (106) an.

Folgende Amphetaminnebenwirkungen wurden weiterhin in der Literatur gefunden:

Erregungszustände (DITTMAR (28)) und Aggressivität (MONROE und DRELL (72)),

feinschlägiger Tremor (MONROE und DRELL (72)), epileptiforme Krämpfe (UEHLEKE (106)), tetanische Symptome und bei Vergiftungserscheinungen mit Pervitin^{R} u.U. choreatrische Unruhe (BONHOFF und LEWRENZ (16)). Als Zeichen einer Pervitinintoxikation sieht DITTMAR (28, zit. AGNOLI und GALLI) Karpopedalspasmen und Spasmen des Musc.orbicularis oris an.

Schmerzzustände (BONHOFF und LEWRENZ (16), FLORY und GILBERT (37)),

halbseitiges Taubheitsgefühl (BONHOFF und LEWRENZ (16)), Schwindel (SEIFERT (97), FLORY und GILBERT (37)),

Kopfschmerzen (auf Mecodrin^{R} LEHMANN, STRAUB und SZÄKALL (66)), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), SEIFERT (97), STAEHELIN (101)).

o) Beeinflussung der Leistung durch Amphetamine

SPENGLER (97) stellte fest, daß durch Amphetamine der Leistungswille gesteigert, Unlustgefühle unterdrückt und auch das Erschöpfungsgefühl hinausgezögert wird. Die Qualität der geleisteten Arbeit werde nicht wesentlich beeinflußt. KEUL, REINDELL, ROSKAMM, DOLL und WEIDEMANN (61) zweifeln nicht an einem leistungssteigernden Effekt der Amphetamine. Eine positive Wirkung scheint bei Pervitin^{R} und Benzedrin^{R} dann festzustellen sein, wenn es nur auf körperliche oder geistige Ausdauer ankommt, nicht jedoch, wenn besondere Anforderungen gestellt oder Entscheidungen getroffen werden müssen.

SPENGLER (100) gibt die optimale Dosis für Benzedrin^{R} mit 5-20 mg per os an, die für Pervitin^{R} mit 3-12 mg. Die Wirkdauer ist nach STAUB (102) für 2-6 mg Pervitin^{R} 8-12 Stunden. GRAF (48) sah nach 9 mg Pervitin^{R} in Fahrversuchen,

bei denen es auf Geschwindigkeit und Fehlerzahl ankam, die Bestform nach 3-4 Stunden. Dann waren die Stadien der Übererregung abgeklungen, die Versuchspersonen befanden sich im Zustand bester Leistungsform, der stundenlang ohne das Gefühl der Ermüdung anhielt. FLÜGEL (38) beobachtete nach 3-4 mg Pervitin^{R} einen angenehmen aktivitätssteigernden Zustand innerer Angeregtheit mit Anklängen von Unrast.

SEIFERT (47) glaubt an eine Leistungssteigerung durch Pervitin^{R} bei Nachtdienst, längeren Autofahrten und Aufmärschen. Dies entspricht auch der ursprünglichen Verwendung der Amphetamine bei Fliegern im 2. Weltkrieg. Bei einem Trainingsgepäckmarsch über 25 km gab SEIFERT der Hälfte der Teilnehmer 12 mg Pervitin^{R}. 8 der so Behandelten berichteten über ein Gefühl größerer Frische in der 2. Hälfte des Marsches. POTTHOFF und OLEK (77) verabreichten 10 herzgesunden Probanden 6-15 mg Pervitin^{R}. Bei den Belastungsversuchen am Drehkurbelergometer wurde eine teilweise bedeutende Leistungssteigerung erkennbar. Die Arbeit wurde leichter empfunden, der tote Punkt besser überwunden, die Arbeitszeit verlängerte sich um durchschnittlich 35 %. KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) beobachteten durch Pervitin^{R} eine Zunahme der Höchstleistung bei Fahrradergometerversuchen um 17,9 %. PELLMONT (74) gab 10 Versuchspersonen im Mehrkampftraining und 10 weiteren Versuchspersonen 6 mg Pervitin^{R}, um Kraft, Geschicklichkeit und psychische Leistungsfähigkeit zu prüfen. Es kam zu einer deutlichen Leistungssteigerung und einer Aufhebung der Ermüdungserscheinungen. Die Wirkung entsprach der des Coffeins, war aber 10 x stärker.

KARPOVICH (59) ist zwar auch der Ansicht, daß Amphetamine Euphorie und verschiedene Grade von Schlaflosigkeit, d.h. Wachheit erzeugen können, die sich in erhöhter Aktivität ausdrücken, dennoch gäbe es keine zuverlässige Aussage, daß Amphetamine die Ausdauer oder Geschwindigkeit der Sportler erhöhen. Er startete Versuche mit 10 und 20 mg Amphetaminsulfat

an 54 Studenten. Das Mittel wurde 1 oder 1/2 Stunde vor den Untersuchungen gegeben, wobei es sich um Tretmühlversuche, Laufversuche (teilweise unter Wettkampfbedingungen) und Schwimmversuche handelte. Von den Versuchspersonen zeigten nur 4 eine Wirkung auf das Amphetamin. 3 verbesserten ihre Schwimmleistung, während ein Proband bei den Tretmühlversuchen unerwarteterweise nach Placebo erheblich länger lief als nach Amphetamin. Diese 4 Personen hatten 20 mg erhalten.

Auch UEHLEKE (106) berichtet von einer Untersuchung der American Medical Association bei der keine eindeutige Leistungssteigerung im Sport durch Amphetamine festgestellt werden konnte. Die besten Wirkungen zeigte das Mittel bei Wurfdisziplinen, Springern und Sprintern. Die Athleten fühlten sich frei und angeregt, Koordination, Kraft und Ausdauer waren gesteigert. BONHOFF und LEWRENZ (16) betonen, daß die enthemmende Wirkung auch zu einer Minderleistung führen kann, da sie eine gesteuerte kritische Einstellung verhindere und KEUL (61) sieht die Ursache der Minderleistung in einer Desintegration der Antriebsfunktionen mit unbeherrschten, unorganischen Abläufen. BAHNSEN und JAKOBSEN (7) stellten fest, daß bei Mecodrin^{R} die Wirkung als unangenehm empfunden wurde, wenn die peripheren Symptome überwogen. Das Unbehagen war zwar schwach, erreichte aber bei 3 % der Versuchspersonen doch eine solche Intensität, daß die Leistungsfähigkeit in negativer Richtung beeinflußt wurde.

ARIËNS (6) hält es für möglich, daß durch Amphetamine eine Leistungssteigerung in einer großen Zahl von Fällen, jedoch keineswegs immer erreicht werden kann. STAEHELIN (101, zit.GRAF vertritt die Ansicht, daß bei nicht ermüdeten Personen im Leistungsoptimum durch Amphetamine keine weitere Steigerung mehr erzielt werden kann.

Die Ursache für die manchmal festzustellende Leistungssteigerung sieht DITTMAR (28) nicht hervorgerufen durch eine aktive Hebung der Leistungsfähigkeit, sondern durch eine Ent-

hemmung und Mobilisation der Kraftreserven bis zum restlosen Einsatz. Für eine vermehrte Ausschöpfung einer an sich unveränderten Arbeitskapazität sprechen auch die Fahrradergometerversuche von LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66) mit 5-15 mg Pervitin^{R}. Die Arbeitsleistung war vergrößert, wenn der Auftrag gegeben wurde, die Arbeit bis zur Erschöpfung fortzusetzen. Ohne Pervitin^{R} brachen die Versuchspersonen die Leistung ab, bevor die Grenze der maximalen Sauerstoffaufnahme erreicht war, mit Pervitin^{R} wurde diese Grenze erreicht. Zum Nachweis der vermehrten Reservenausschöpfung wurde die Leistungsfähigkeit vor und nach der Arbeit mit und ohne Pervitin^{R} getestet. Nach den Arbeitsversuchen mit Pervitin^{R} sank die Leistungsfähigkeit auf einen geringeren Prozentsatz ab als ohne Pervitin^{R}.

Einen direkten muskulären Angriff des Präparates schließt SPENGLER (100) aus, da es die Leistungsfähigkeit der Muskulatur für statische Aufgaben nicht beeinflußt. Auch er glaubt an eine Leistungssteigerung durch Erhöhung der Ausdauer. BRUNS (19) sah auf körperlichem Gebiet durch Pervitin^{R} Leistungssteigerungen durch Anregung des Tätigkeitsdranges, Hinausschieben des allgemeinen Ermüdungsgefühls, leichtere Überwindung des Muskelkaters und anderer Unlustgefühle, also durch die zentrale Wirkung des Mittels. Auch er verneint eine Kräftezufuhr; durch die Erregung der psychischen und psychomotorischen Zentren komme es zu einem erhöhten Kräfteverbrauch. Bei schon bestehender Übermüdung sah er die Wirkdauer kleiner Pervitindosen oft herabgesetzt, manchmal wirkte das Mittel sogar paradox, d.h. schlaferzeugend. Die Versuche SPENGLERS (100) mit 9 mg Pervitin^{R} an 12 gesunden Versuchspersonen ergaben eine deutliche Erhöhung der Dauerleistung im Fahrradergostatversuch um 49 % gegenüber den Placeboversuchen. Nach 6 Minuten Erholung war jedoch die Pulsfrequenz gegenüber den Placeboversuchen erhöht. Die Leistungssteigerung wurde also nicht durch verbesserte Oekonomie, sondern durch vermehrte

Beanspruchung der Reserven erreicht. Daß die Leistungssteigerung durch Pervitin^{R} mit nachträglichen Allgemeinerscheinungen erkauft wird, mußten HEYRODT und WEISSENSTEIN (54) feststellen. Bei einer 23-jährigen Versuchsperson fanden sie im Laufversuch nach 15 mg Pervitin^{R} zwar eine künstliche Leistungssteigerung über die individuelle Grenze auch nach Abschluß des Trainings, doch zeigten sich in den Pervitinversuchen andersartige Erschöpfungszustände als in den Leerversuchen. Während bei letzteren schwere Beine und Atemnot dominierten, fehlten diese Zustände bei den Pervitinversuchen fast ganz, dafür kam es zu Frostgefühl der Kopfhaut, Brennen hinter dem Sternum, Leibschmerzen, Schwindelgefühl. Die Erschöpfung trat plötzlicher ein als unter normalen Umständen. Nach dem Lauf klagte der Proband über starke Unruhe, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Kopfschmerzen, sowie das Gefühl wechselnder Hitze und Kälte im Kopf.

SZÁKALL (105) und STAUB (102,zit.HAUSCHILD) sind sich darüber einig, daß mit Pervitin^{R} eine Arbeitsleistung bis zur Erschöpfung der maximalen Arbeitskapazität möglich ist. Es kommt zur restlosen Ausnutzung der Leistungsreserven, die normalerweise durch zentrale Hemmungen geschützt sind. HEINEN (51) rät, das Mittel nicht über längere Zeit ohne Pause zu verabreichen, da durch die dauernde Stimulation eine übermäßige Beanspruchung des Organismus zu erwarten sei.

Die Steigerung nur der Leistungsbereitschaft, nicht jedoch der Leistungskapazität und dadurch bedingt die vermehrte Ausschöpfung der Reserven macht die Amphetamine für den Sportler so gefährlich. Nicht die Ursache der Ermüdung wird beseitigt, der Sportler spürt nur die Müdigkeit nicht mehr und wird deshalb auch nicht mehr rechtzeitig gewarnt, daß seine Leistungsgrenze erreicht ist. Nach ARIËNS (6) und DUMAS (32) werden die "Warnsignale der Ermüdung" ausgeschaltet. Ermüdung und Erschöpfung verschmelzen. Nach KEUL (61) werden die Eigenantriebsproduktion und der Impuls zur Er-

reichung der geforderten Leistung so schrankenlos gesteigert, daß es zu einer völligen Dysregulation biologisch unbedingt notwendiger Vorgänge komme, deren Ergebnis der Tod sein könne. DITTMAR (28) stellte bei Pervitinvergiftungen neben Ermüdungserscheinungen und Absinken der Leistungsfähigkeit schwere Erschöpfungszustände bis zum körperlichen und seelischen Zusammenbruch fest. Auch STAEHELIN (101) sieht die Gefahr der Amphetamine in der Enthemmung der elementaren Bewegungstriebe. Dadurch wird bei Sportleistungen nach dem Start zuviel Energie verbraucht. Auch die peripheren sympathikomimetischen Notfallfunktionen können in Frage gestellt werden.

Die Amphetamine bergen also die Gefahr der akuten Überanstrengung, des akuten Erschöpfungszustandes und exzessiven Raubbaus an den Körperkräften (KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62)). Schlafstörungen und Behinderung der Erholung bringen eine zusätzliche Belastung. Die individuelle Wirkung der Amphetamine ist unberechenbar. Aus diesem Grund kann vor einem ungesteuerten und sinnlosen Pervitinmißbrauch nicht genug gewarnt werden (BRUNS (19)).

p) Gewöhnungs- und Suchtgefahr bei Amphetaminen

Seit 1941 unterstehen die Amphetamine dem Betäubungsmittelgesetz. Eine große Suchtgefahr durch Amphetamine besteht nach Ansicht von BONHOFF und LEWRENZ (16), SPENGLER (100), SCHÖNHOLZER (90), ARIËNS (6), KEUL und REINDELL (61). Amphetamine sollen zu einem süchtigen, persönlichkeitsverfallenen Menschen führen können. Für KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) besteht die Suchtgefahr bei Pervitin^{R} in der Euphorie. STAEHELIN (101) vergleicht die Benzedrinsucht mit den Auswirkungen des Cocainismus. CHUNDELA (21) betont, daß es eine große Zahl amphetaminsüchtiger Sportler gebe, die teilweise in psychiatrische Kliniken oder geschlossenen Anstalten gelandet seien. KRAMER (64) beschreibt 9 Fälle von Gewöhnungserscheinungen bis Sucht auf Pervitin^{R}, allerdings bei psychisch labilen

bis kranken Menschen (doch um solche handle es sich wohl bei jeder Suchtgefahr). Obwohl GMEINER (46) in einem wochenlangen Selbstversuch mit täglich 6 Tabletten Pervitin^{R} keine Entzugserscheinungen beobachtete, unterstreicht er die Suchtgefahr. STAUB (102) und BONHOFF und LEWRENZ (16) erwähnen, daß sich die Pervitinsucht in motorischer Unruhe äußere, die aber zweck- und ausdrucksmäßig durch Nesteln, übertriebene Gestik und ähnliches abgefangen werde.

DITTMAR (28) hält die Pervitinsucht nur in vereinzelten Fällen für erwiesen.

Es lassen sich jedoch auch Stimmen finden, die eine Suchtgefahr durch Amphetamine ablehnen.

STAEHELIN (101) meint, daß die Dosis nicht wegen der Entzugssymptome gesteigert werde, vielmehr mache sich die ständig unterdrückte Müdigkeit immer stärker geltend und verlange zur Überwindung immer höhere Dosen. Für BOSTROEM (17, zit.EICHHOLTZ) ist die Gefahr einer Sucht im echten Sinn nicht groß, jedoch die des Mißbrauchs. Auch MONROE und DRELL (72) verneinen eine wirkliche Abhängigkeit. SEIFERT (97) sah nach 3-monatiger Anwendung von 2-4 x wöchentlich 6-12 mg Pervitin^{R} einen gewissen Wirkungsverlust, konnte jedoch das Entstehen einer Sucht zumindest in diesem Zeitraum nicht beweisen. Auch bei FLÜGEL (38) und BRUNS (19) kam es nach längerer Pervitinanwendung weder zu Gewöhnung und Süchtigkeit noch zu Schwierigkeiten beim Absetzen. Einige Probanden des letzteren entwickelten mit der Zeit sogar eine ausgesprochene Abneigung gegen das Mittel.

In ihrem 1977 erschienenen Pharmakologiebuch legen FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) neuere Erkenntnisse in Bezug auf die Suchtgefahr durch Amphetamine dar. Danach können psychomotorische Stimulantien, besonders Amphetamin und Methamphetamin, zu schwerer psychischer Abhängigkeit führen. Es entwickelt sich eine Toleranz mit Abnahme der euphorisierenden Wirkung und dadurch bedingter exzessiver Dosissteigerung.

In Extremfällen werden mehrere Tage lang Amphetamine bis zu 1 g alle 2-3 Stunden i.v. injiziert. In dieser Zeit hat der Abhängige ein Gefühl physischer Stärke und vermehrter geistiger Leistungsfähigkeit. Er schläft nicht, ist euphorisch und sehr gesprächig. "Nach diesem "run" fällt er in einen 12-24-stündigen Schlaf, aus dem er meist mißgelaunt, depressiv und hungrig erwacht." Die Dosisteigerung ist möglich, weil aus schon erwähnten Gründen die peripheren sympathikomimetischen Effekte bei längerer Anwendung der Amphetamine nachlassen.

Trotz starker Toleranzentwicklung tritt nach Ansicht der Autoren kein typisches Entzugssyndom auf. Es sind jedoch nach Absetzen meistens einige entgegengesetzte Symptome, z.B. extremes Schlafbedürfnis, Heißhunger, Angst und Gereiztheit vorhanden.

2. Cocain

Cocain hat nach KUSCHINSKY (65) auf Herz und Gefäße eine adrenerge (vasokonstriktorische) Wirkung dadurch, daß es für Adrenalin sensibilisiert. Nach GADDUM (44) wirkt es erregend auf die Medulla oblongata. Es betäubt die Magenschleimhaut und damit das Hungergefühl.

Auf die Suchtgefahr weisen KUSCHINSKY (65) und ACKER (1) hin. Leichte Intoxikationen würden zu Euphorie, angenehmen Halluzinationen und dem Gefühl der Leistungssteigerung führen. Es steigert Kraft und Ausdauer und betäubt Schmerzen. Zur lebensgefährlichen Vergiftung genügen u.U. 50 mg. Die Symptome der Vergiftung sind: Sympathikusübererregung, zuerst Exzitation, dann Depression der Hirnfunktion, epileptiforme Krämpfe und Atemlähmung.

3. Herzmittel

Nach KEUL (61) haben Digitalisderivate keinen leistungsfördernden Effekt beim Menschen, bei Strophantinversuchen an

Sportlern konnte aber auch keine Leistungsbeeinträchtigung festgestellt werden. Nach UEHLEKE (106) kommt es beim Gesunden durch Digitalis zur Abnahme der Herzfrequenz, der Anspannungs- und Austreibungszeit des Herzens. Die Gefahren seien bei der geringen therapeutischen Breite der Digitalispräparate aber sicher größer als der ohnehin zweifelhafte Nutzen. Für ARIËNS (6) haben die Herzglykoside in Normaldosen auf ein gesundes Herz geringen bis keinen Effekt. In höheren Dosen wirkten sie leistungsmindernd.

Nach UEHLEKE (106) verändern Chinidin, Chinin und Procainamid die Refraktärzeit des Herzmuskels. Bei Belastung liegt die Frequenz niedriger. Da die Mittel aber die Energiebildung durch oxydative Phosphorylierung hemmen, sind sie gefährlich.

4. Vasodilatatoren

UEHLEKE (106) erwähnt als davon zum Doping verwendete Substanzen Nitrate und Nitrite, Äther, Papaverin und Theophyllin. Die Leistungsverbesserung wird durch eine verbesserte Durchblutung des Herzmuskels und der Peripherie erwartet.

ARIËNS (6) nennt weiter β -Pyridyl-carbinol (Ronicol^{R}) und die Nikotinsäure. Sie bewirken einen Blutdruckabfall. Durch sie kommt es zu einer Hautgefäßerweiterung, aus diesem Grund kann in Bezug auf eine vergrößerte Muskeldurchblutung nicht viel erwartet werden. Andererseits muß sich das Herzminutenvolumen beträchtlich erhöhen, um einen ausreichenden Blutfluß in die Muskulatur zusätzlich aufrechtzuerhalten. Dies führt zu einer unökonomischen und gefährlichen Herzüberlastung. Die physiologischste und effektivste vasodilatatorisch wirkende Substanz sei die im Muskelmetabolismus normalerweise sowieso in genügender Menge anfallende Kohlensäure.

Auch eine Verbesserung der Wärmeabgabe kann den Vasodilatatoren nicht zugestanden werden, weil es bei ansteigender Körpertemperatur automatisch zu einer proportionalen Hautgefäßerweiterung kommt.

5. Opiate

BECKER-FREYSENG, DOROW und SCHRÖDER (8) untersuchten die Beeinflußung der körperlichen Leistungsfähigkeit und die Atmungsveränderungen durch 20 mg Laudanon^{R} (Laudanum=Opium) und 20 mg Eukodal ^{R} s.c.. Die psychische Leistungsfähigkeit wurde durch die Mittel im allgemeinen gehemmt. In Erschöpfungsversuchen auf der Tretmühle wirkte Laudanon^{R} leistungssteigernd. Das Atemvolumen und die Laufdauer verhielten sich zum Leerversuch besonders nach Eukodal^{R} umgekehrt proportional. Das Erschöpfungsgefühl war im Leerversuch von der Dyspnoe geprägt, nach den Opiaten von Schwindel, Benommenheit und Muskelschwäche. Die Leistungssteigerung scheint durch geringere Beanspruchung der Atemmuskulatur und das Fehlen der Arbeitsdyspnoe bedingt zu sein. Außerdem wird möglicherweise durch den Wegfall von Hemmungen die Ermüdung und Erschöpfung hinausgeschoben.

Die Autoren betonen die unphysiologische Art der Leistungssteigerung. Dafür spricht z.B. der verstärkte Muskelkater nach dem Laudanonversuch.

KEUL (61) erwähnt die euphorisierende Wirkung des Morphiums und seiner Derivate. Deretwegen werde es gelegentlich bei Dauerbelastungen genommen. Durch eine starke Erregung des Vaguszentrums und Minderung der Zielstrebigkeit verursache es aber eine Leistungsminderung.

Die suchterzeugende Wirkung der Opiate ist allgemein anerkannt.

6. Hypnotika, Psychopharmaka

Diese Mittel dienen auf sportlichem Gebiet der Überwindung von Angst, Spannung und Lampenfieber. Sie sollen Ruhe und Konzentration erhöhen.

Zu den Hypnotika zählen nach KUSCHINSKY (65) neben den Alkoholen vor allem die Barbitursäurederivate.

BECKER-FREYSENG, DOROW, SCHRÖDER (8) stellten nach den

Barbitursäurederivaten Luminal^{R} (100 mg i.m.) und Medinal^{R} (500 mg peroral) eine Leistungssteigerung in den Tretmühlenversuchen fest. Schwindel, Benommenheit und Muskelschwäche erzwangen schließlich das Arbeitsende. Wie bei den Versuchen mit Opiaten scheint die Leistungssteigerung durch die geringere Beanspruchung der Atemmuskulatur und das Fehlen der Arbeitsdyspnoe bedingt zu sein. Hemmungen werden möglicherweise unterdrückt und das Ermüdungsgefühl wird verzögert wahrgenommen, die Grenze der Leistungsfähigkeit wird nicht klar realisiert. Die Autoren betonen das Unphysiologische einer solchen Leistungsbeeinflussung.

BEECHER und SMITH (10) stellten nach 100 mg/70 kg Secobarbital eine deutliche Leistungsverschlechterung bei Schwimmern fest. 50 mg/70 kg zeigten keine eindeutigen Ergebnisse. Durch die Anwendung von Secobarbital kann es zu beträchtlichen Urteilsstörungen kommen.

Zu den Psychopharmaka rechnet KUSCHINSKY (65) die Tranquillantien (z.B. Benzodiazepinderivate) und die Antihistaminika der Phenothiazingruppe. Das Chlorpromazin (Megaphen^{R}) hat nach GRAF (48) eine dämpfende Wirkung auf das autonome Nervensystem. Ängstlichkeit, Hemmungen und Gefühlsemotionen werden vermindert. Spannungszustände werden gelöst, es tritt eine Beruhigung ein.

ARIËNS (6) glaubt nicht an eine Leistungssteigerung durch Hypnotika und Psychopharmaka, im Gegenteil, es werde sowohl die psychische als auch die physische Aktivität eingeschränkt.

Eine Dopingkontrolle erwies sich bisher wegen der Vielzahl der verwendeten Substanzen aus dieser Gruppe als besonders problematisch.

7. Coffein (Trimethylxanthin)

Coffein gilt seit 400 Jahren als das Stimulans schlechthin. Es wird von Sportlern gern in Verbindung mit anderen Substanzen eingenommen. SCHÖNHOLZER (90) gibt den Gehalt einer

Tasse starken Kaffees mit 100 mg Coffein an. Die Zufuhr als Tee oder Kaffee ist schwer als Doping zu bezeichnen, wohl aber die Verabreichung in Form von Tabletten oder per injectionem.

Nach GADDUM (44) besteht die Hauptwirkung des Coffeins in einer Erregung des ZNS. Es verstärkt die motorischen Effekte der bedingten Reflexe und erleichtert die höheren Funktionen des Gehirns. Es erleichtert die Auffassung äußerer Eindrücke. Die Konzentrationsfähigkeit ist möglicherweise vermindert.

Nach SCHÖNHOLZER (90) erhöht Coffein die Kontraktionsenergie durch Einwirkung auf die kontraktile Substanz des Muskels. Auch STAUB (102) erwähnt neben den zentralen analeptischen Eigenschaften die peripheren Angriffspunkte am Muskel, wonach der coffeinisierte Muskel eine verkürzte Chronaxie, erhöhte Wärmeentwicklung und einen erhöhten Sauerstoffverbrauch hat. Die Metabolisationsgeschwindigkeit im Muskel werde beschleunigt.

Nach GADDUM (44) wird das Atem-, Vasomotoren- und Vaguszentrum in der Medulla erregt (Atemstimulans). Coffein verlangsamt das Herz (Vaguszentrumserregung), durch direkte Herzwirkung wird jedoch die Frequenz und Herzkraft gesteigert. Nach SCHÖNHOLZER (90) nimmt das Schlagvolumen trotz erhöhter Kontraktionskraft durch Absinken der Elastizität ab. In therapeutischen Dosen soll es am Menschen weder Minutenvolumen noch Blutdruck beeinflussen. Die Herzfrequenz kann je nach Überwiegen der Vagus- oder der Muskelwirkung ansteigen oder abfallen. Nach SPENGLER (100) soll jedoch das Schlagvolumen vergrößert und die Kreislaufzeit verkürzt sein. Auf den strychninähnlichen Effekt des Coffeins in Bezug auf das Herz weisen POTTHOFF und BERENS (76) hin, wobei sich beim Coffein aufgrund der erheblich stärkeren Großhirnerregung der technische Wirkungsgrad mehr verschlechtere. Von KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) wurde die Kreislaufwirkung von 200 mg Coffein während und nach Ergometerbelastung mit den Ergebnissen eines Placeboversuches verglichen. Bei mittlerer Belastung

war die Blutdruckamplitude vergrößert. Die Pulsfrequenz ging nach Belastung schneller zurück.

An den peripheren Gefäßen kommt es nach GADDUM (44) durch Coffein zu entgegengesetzten Wirkungen. Einerseits wird das Vasomotorenzentrum erregt, andererseits bewirkt Coffein durch direkten Angriff an der Gefäßmuskulatur eine Dilatation. Der periphere Angriff überwiegt. Die Durchblutung von Niere und Gehirn wird gesteigert.

Eine Leistungssteigerung nach 200 mg Coffein konnte von KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) nicht regelmäßig festgestellt werden. SPENGLER (100,zit.FOLTZ) beschreibt bei 500 mg Coffeinnatriumbenzoat eine Verlängerung der Arbeitsdauer und eine Verkürzung der Erholungszeit. SPENGLER (100) konnte im Fahrradergostatversuch nach 150 mg Coffein per os keine statistisch gesicherte Zunahme der Leistungsfähigkeit feststellen. Die Leistungsfähigkeit der Muskulatur zu statischen Arbeiten wurde nicht erhöht. PELLMONT (74) beobachtete nach 200 mg Coffein eine Aufhebung der Ermüdungserscheinungen nach schwerem körperlichen Training, so daß Kraft-, Geschicklichkeitsproben und psychische Leistungen wie beim Unermüdeten ausgeführt werden konnten. Coffein sei bei psychischer und physischer Ermüdung wirksam. Die Wirkungsdauer gaben die Versuchspersonen mit 3-4 Stunden an. SPENGLER (100) kritisierte an diesem Versuch, daß die Prüfungen sich auf die dynamische und statische Arbeit bestimmter Muskelgruppen beschränkte. Die Belastungsfähigkeit des Kreislaufs, d.h. die Ausdauer wurde nicht gemessen. FLORY (37, zit. SHILLING) berichtet über eine Verschlechterung der Reaktionsfähigkeit um 6-8 % 50 Minuten nach Einnahme von Coffein. Er zitiert auch CHENEY, der bis zu 3 Stunden nach Einnahme von 5 mg/kg eine Verlangsamung der Reaktionszeit fand. FLORY (37) zitiert weiterhin SWITZER, der einen Anstieg der Reaktionsfähigkeit nach mäßigen Dosen erwähnt, obwohl manche Personen auch mit einer Dämpfung geistiger Reaktionen antworten könnten. Die Wirkdauer betrage

6-7 Stunden. GRAF (48) gibt die Wirkung von 100-300 mg Coffein in Schießversuchen mit dem Kleinkalibergewehr und der Pistole an. Bei manchen Schützen trat Nervosität und leichter Intentionstremor auf. Andere Schützen wußten aus Erfahrung, daß sie nach einem Anregungsmittel, gewöhnlich Kaffee, besser schossen. Die Ausgangslage der motorischen Erregung scheint von Bedeutung zu sein. Sie bildet den Grundtonus. Liegt er hoch, oder ist er übersteigert, so kann es mit einem Stimulans zu einer Übersteigerung, zum Aufgeregtsein kommen, bei Dosen, die bei vermindertem Grundtonus, z.B. bei Ermüdung, zur Anregung führen.

Als Nebenwirkungen von Coffein gibt GADDUM (44) an: Erregungszustände, Schlaflosigkeit, Tremor, Halluzinationen und Delirien. Nach Injektion sehr großer Dosen können durch Reizung des Rückenmarkes strychninähnliche Krämpfe auftreten. Die Herzfrequenzzunahme nach großen Dosen kann bis zum Kammerflimmern führen. Durch Darmreizung können Diarrhöen auftreten.

8. Analeptika

Nach KUSCHINSKY (65) und UEHLEKE (106) handelt es sich um zentralerregende Mittel, die in größeren Dosen Krämpfe erzeugen.

KUSCHINSKY (65) rechnet zu dieser Gruppe:

Pentetrazol = Cardiazol^{R}
Bemegrid = Eukraton^{R}, Megimide^{R}
Nikethamid = Coramin^{R}
Cardiazol + Veritol (Pholedrin) ergibt Veriazol^{R}
und das Strychnin
Die Rote Liste zählt zu dieser Gruppe auch
Lobelin
Buttersäuredimethylamid = Micoren^{R}
SCHÖNHOLZER (9) erwähnt weiter
Pikrotoxin
Neospiran

Hexeton
Cycliton
und den Kampfer.
Für SPENGLER (100) sind auch
Pholedrin = Veritol^{R}
Methylphenidat = Ritalin^{R}
und Coffein Analeptika. Sie werden jedoch in anderen Kapiteln behandelt.

Kampfer wird nach SCHÖNHOLZER (90) von Sportlern nur noch lokal in Massagemitteln verwendet, da er hyperämisierend wirkt. Früher wurde er parenteral verabreicht.

Lobelin und Micoren^{R} wurden nach ARIËNS (6) als Dopingmittel versucht, um durch sie möglicherweise die Sauerstoffaufnahme zu verbessern. Das beste und physiologische Atemstimulans ist jedoch die vom Körper selbst produzierte Kohlensäure. Außerdem ist die Wirkungsdauer von Lobelin nach KUSCHINSKY (65) kurz und die Wirkung auf die Atmung unsicher.

KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) untersuchten die Kreislaufwirkung von 15 Tropfen Veriazol^{R} im Fahrradergometerversuch. Der Ruheblutdruck war systolisch leicht erhöht. Eine Neigung zur Blutdrucksteigerung blieb auch während und nach den Belastungsversuchen erkennbar. Im EKG kam es zur vorübergehenden ST-Senkung. Die Leistung nahm nur geringfügig zu (9,9 %).

Von mehreren Autoren wurde die Wirkung von Coramin^{R} und Cardiazol^{R} untersucht. Die übliche orale Dosis liegt nach SPENGLER (100) bei 1-2 ml 25 % Coraminlösung oder 1-2 ml 10 % Cardiazollösung. Die Krampfdosis liegt für Cardiazol^{R} bei 5-7 mg/kg Körpergewicht. Die Erregbarkeit des Rückenmarkes soll nach SPENGLER (100) gesteigert werden. Nur über eine Stimulierung der Zentren in der Medulla oblongata kommt es nach KUSCHINSKY (65) zur Blutdruckerhöhung und Atemstimulierung. Über die fehlende direkte Herz- und Gefäßwirkung sind sich KUSCHINSKY (65) und SCHÖNHOLZER (90) einig. Nur bei ver-

mindertem Gefäßtonus, nicht bei normalem Kreislauf sollen die Mittel blutdrucksteigernd sein. BECKER-FREYSENG (9) verneint eine blutdrucksteigernde Wirkung von Cardiazol^{R}.

In Bezug auf eine mögliche Leistungssteigerung konnte SPENGLER (100) nach peroraler Gabe von 3 ml Coramin^{R} im Fahrradergometerversuch keine einheitliche Wirkung feststellen. Die fehlende Steigerung der Leistungsfähigkeit erklärt BECKER-FREYSENG (9) mit der erregenden Wirkung auf das Atemzentrum. Dadurch soll es zu einer unökonomischen Atembeschleunigung kommen.

Eine geringe Leistungssteigerung bemerkte GRAF (48) nach 200 mg Cardiazol^{R}, und STAUB (102) beschreibt die günstige Beeinflussung der zentralen Ermüdung nach Analeptika. Sie hätten neben der Weckwirkung positiven Einfluß auf die Psychomotorik und würden das Assoziationsvermögen verbessern. PELLMONT (74) führte Kraftproben bei Ermüdeten durch. Unter 800 mg Coramin^{R} stellte er eine Pulsfrequenzabnahme fest. Er glaubt, daß unter Coramin^{R} ein durch körperliche Leistung belasteter Kreislauf rascher seine Norm wieder erreicht. Subjektiv äußerten die Versuchspersonen nach Ermüdung und Coramingabe, sie fühlten sich kräftiger und zielsicherer, sie hätten ein angenehm wohliges Gefühl und verspürten eine Lockerung in den Gelenken. Die günstige Wirkung am Ermüdeten schreibt PELLMONT der beruhigenden Wirkung zu, die sich in der Pulsverlangsamung nach der Arbeit zeige. Nach den Erfahrungen von OSTYN und DE NAYER (73) sind Analeptika vor oder beim Beginn eines Wettkampfes gegeben, nutzlos. Es hat höchstens einen Sinn, diese Mittel bei Erschöpfungszuständen zu geben, um die Erholung zu erleichtern. Es kommt durch sie zu keiner nennenswert verbesserten Anpassung des Organismus an körperliche Belastung.

9. Strychnin

Nach KUSCHINSKY (65) und GADDUM (44) ist sein Hauptangriffspunkt das ZNS. Es bewirkt eine Verstärkung und Latenzzeitverkürzung der Spinalreflexe, bzw. in größeren Dosen eine Ausbreitung der Reflexe im Rückenmark über interneurale Synapsen.

In Dosen von 1-5 mg per os erregt es nach SPENGLER (100) die medullären Zentren für Atmung und Kreislauf. Strychnin wurde nach GADDUM (48) als Stimulans für das Atem- und Blutdruckzentrum benützt, doch ist die Wirkung in nicht krampferzeugenden Dosen gering. POTTHOF und BERENS (76) überprüften die Strychninwirkung auf die Herz- und Kreislaufleistung in Dosen von 6-8 mg Strychninum hydrochloricum oral und 40 mg Movellan^{R} parenteral im Belastungsversuch. Sie fanden:

a) vermehrte Sauerstoffaufnahme während der Anlauf- und Höchstleistungszeit,

b) verminderte Sauerstoffschuld in der Erholungszeit, somit einen verbesserten Herzleistungskoeffizienten,

c) eine Verlängerung der Arbeitszeit,

d) die Verminderung des technischen Wirkungsgrades.

Die Parallele zur Coffeinwirkung wird betont, wobei Strychnin kaum einen psychischen Effekt und keine Erregbarkeitssteigerung der Großhirnrinde zeigt.

Ähnliche Versuche unternahmen auch KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) mit 1,5 mg Tct. Strychni oral. Puls und Blutdruck zeigten keine regelmäßigen Abweichungen, die Höchstleistung nahm um 13,1 % zu. Das Ermüdungsgefühl wurde etwas vermindert, Strychnin wirkte leicht euphorisierend. Trotz der relativ geringen nachteiligen Nebenwirkungen wird vor der Anwendung zum Zweck der Leistungssteigerung gewarnt, da ein Raub-

bau an den Kräften zu erwarten sei.

Als weitere Wirkungen werden angegeben:
Stärkung der Muskel- und Nervenfasern (ACKER (1)), Verfeinerung der Sinnesempfindungen (GADDUM (44)); Reizwirkung auf die Darmmuskulatur und Appetitanregung(GADDUM (44)).

Vergiftungserscheinungen:
angstvolle Ruhelosigkeit, auf geringe Reize zunächst ruckartige Bewegungen, Krämpfe, deren Gefahr nach SCHÖNHOLZER (90) im allgemeinen überschätzt wird. Nach Dosen zwischen 30-100 mg tritt bei erhaltenem Bewußtsein ein schmerzhafter Tetanus der gesamten Skelettmuskulatur ein. Es folgt eine Periode herabgesetzter Reflexerregbarkeit mit Erschlaffung der Muskulatur. Nach 5-6 Anfällen erfolgt der Tod an Asphyxie. Sehr große Dosen führen ohne wesentliche Krämpfe zur Erschöpfung und zum schnellen Tod.

10. Anabolika

Diese Mittel stellen einen Grenzfall des Doping dar, eine eindeutige Haltung ihnen gegenüber existiert nicht. STEINbach (103) nennt sie eine "Variante des Doping". SCHÖNHOLZER (93) weist darauf hin, daß es sich weder um reizende noch dämpfende Mittel handle. Durch sie werde der körperliche Aufbau auf lange Sicht beeinflußt, eine akute Wirkung liege nicht vor. Anabolika sind rezeptpflichtig. SCHNEIDER-GROHE (85) nennt sie neben den "klassischen" Dopingmitteln, den zentralstimulierenden Substanzen, die zweite große Gruppe der Dopingmittel. Sie seien im Leistungssport erstmals Ende der 50-er Jahre angewandt worden.

Für die Olympischen Spiele 1976 in Montreal wurde die Verbotsliste für Dopingmittel durch Hinzufügen der Anabolika erweitert (SCHNEIDER-GROHE (85)).

Da die Charakteristika eines Dopingmittels nur teilweise vorliegen, nennt SCHÖNHOLZER (93) es verfrüht, sie als Doping zu bezeichnen. Da sie jedoch medizinisch problematisch

sind, hält er eine ärztliche Überwachung für erforderlich.

Bisher erwies sich der Nachweis als außerordentlich schwierig, wenn die Mittel Tage vor dem Wettkampf abgesetzt wurden.

Zu den Anabolika zählen z.B.:

17-alpha-Methyl-17-beta-hydroxy-androsta-1-4-dien-3-on (Dianabol^{R}),
17-alpha-Äthyl-19-nor-testosteron (Nilevar^{R}, Noraethandrolon),
4 -chlor-testosteronacetat (Steranabol^{R}),
19-nor-testosteron-phenylpropionat(entspricht Nandrolon-Salz, z.B. Deca-Durabolin^{R}).

HETTINGER (52) untersuchte die Wirkung von in 14-tägigem Abstand gegebenen Testoviron-Depot^{R} Schering Injektionen an 3 älteren Männern. Bei Testosteronzufuhr und gleichzeitigem Training fand sich eine Muskelkraftzunahme von 2,5 % pro Woche gegenüber der Vorperiode, wo unter Placebos ein Leistungszuwachs von 0,8 % erreicht wurde. Auch an Muskelgruppen, die keinem Training unterzogen wurden, ließ sich ein Kraftzuwachs feststellen. Das Verhältnis von Kraft zu Muskelquerschnitt wurde durch Testosteron + Training nicht verändert, d.h. die Hypertrophie war identisch mit einer Trainingshypertrophie. Der Wirkungsgrad der Muskeln blieb gleich. Die Fahrzeiten auf dem Müllerschen Fahrradergometer lagen am Ende der Versuche über den Werten, die normalerweise von kräftigen jungen Männern erreicht werden. Bei den Kreislauffunktionsprüfungen zeigte sich keine Wirkung des Testosteron im Hinblick auf den Leistungspulsindex. Im Blutdruckamplituden-Pulsfrequenztest kam es am Ende der Hauptperiode, also nach den Testosteroninjektionen, zu einer durchschnittlichen Amplitudenzunahme um 11 % und zu einem Abfall der Pulsfrequenz um rund 9 %. Das deutet auf eine Kreislaufökonomisierung, wahrscheinlich durch Zunahme der Herzmuskelkraft, hin.

OSTYN und DE NAYER (73) fanden in der Literatur einen

beschleunigten Pulsfrequenzrückgang nach Anstrengungen erwähnt, der sich aber bei ihren eigenen Untersuchungen nur auf eine sehr kurze Zeit (1 Minute) nach Versuchsende erstreckte.

In den Kreislauftests und Muskelleistungsversuchen HETTINGERS (52) trat der stoßartige und beim Absetzen relativ rasch in seiner Wirkung nachlassende Effekt des Testosterons in Erscheinung.

LEHMANN (67) nennt die männlichen Sexualhormone Substanzen, mit denen man mit Sicherheit eine Steigerung der Leistungsfähigkeit erreichen kann und auch SCHÖNHOLZER (93) hält die Mittel für geeignet, zu einer somatischen Steigerung der Leistungsfähigkeit beizutragen. "Es scheint sich zu bestätigen, daß durch die Kombination eines gezielten Krafttrainings mit hoher Eiweißzufuhr und anabolen Hormonoiden eine Steigerung der Muskelkraft bis zu einem bestimmten Plafond mit entsprechenden Auswirkungen auf die sportliche Leistung erfolgen kann."

Neben dem Zuwachs an Muskelmasse nennt ARIËNS (6) die erleichterte Bildung großer Glykogenreserven als günstigen Effekt der Anabolika.

In einem Artikel der Süddeutschen Zeitung vom 29.8.72 werden Versuche von KEUL an Studenten und Gewichthebern mit Androlondecanoat (Deca-Durabolin^{R}) beschrieben. Es wurden höhere Leistungen bei den Gewichthebern verzeichnet. KEUL hält diese durch eine Erhöhung der Trainingsbereitschaft bedingt.

STEINBACH (103) untersuchte die Wirkung von 3 x wöchentlich 3 mg Dianabol^{R} auf Körpergewicht und Muskelkraft bei gesunden Jugendlichen mit und ohne gleichzeitigem Training. Es kam zu einer Erhöhung des Körpergewichtes. Ein vermehrter Kraftzuwachs zeichnete sich ab, wo zu Dianabol^{R} ein Training hinzukam. Bei geringerem Training wurden Ergebnisse erzielt, die sonst ein höheres Training erforderten. Durch gezielte Übung eines Körperteils kann der Effekt dorthin verlagert werden. Dies scheint für eine Potenzierung der Trainingswirkung

zu sprechen. In vollem Umfang wird das Anabolikum erst in Kombination mit Gewebsreizen wirksam.

STEINBACH (104) betont aber, daß der gut durchtrainierte Athlet kaum eine Chance habe, durch geringe Dosen von Anabolika seinen Muskelzustand zu verbessern. Das zwinge ihn zu Dosierungen, die bis zum 10-15fachen der Norm gehen. In vom Hersteller empfohlenen Dosen sind unter Beachtung von Kontraindikationen kaum riskante Nebenwirkungen bekannt. Dies ist bei den überhohen Dosen sicher anders.

HETTINGER (53) hält sogar einen negativen Einfluß auf die Leistung durch Überdosierung von Sexualhormonen für möglich, da die anabole Wirkung in eine katabole umschlagen könne.

Als schädliche Nebenwirkungen der Anabolika werden genannt: (STEINBACH (103), SCHÖNHOLZER (93), ARIËNS (6)):

a) vorzeitige Ossifikation bei Jugendlichen,
b) Hemmung der Spermiogenese, Libidoverlust,
c) Virilisierungserscheinungen bei Frauen (tiefe Stimme, männliche Behaarung). Die adrogene Wirkung ist dosisabhängig,
d) vereinzelt Akne,
e) Wasserretention mit Neigung zu Ödemen,
f) vereinzelt vegetative Störungen.

Weiterhin werden angegeben von SCHÖNHOLZER (93), KEUL (SZ 1972) und CHUNDELA (21):
Leber- und Gallenschäden. KEUL fand nach 2-jähriger Anabolikaeinnahme pathologische Erhöhungen des Bilirubinspiegels in Blut und Harn.

Von CHUNDELA (21) und ACKER (1):
Sehnen- und Bänderüberforderung. Der restliche Stützapparat erfährt nicht denselben Kraftzuwachs wie die Muskulatur. Daraus resultiert eine erhöhte Gefahr für Risse und Brüche.

Von UEHLEKE (106):
unproportionierter Muskelzuwachs. Bei Ringern und Gewichthebern kam es zu riesigen Muskelwülsten am Knie, so daß sie die Beine nicht mehr schließen konnten und ihre Beweglichkeit eingeschränkt wurde.

Von LEHMANN (67):
Gefahr einer kanzerogenen Wirkung bei Überschreiten der Toleranzgrenze. (Die Med. Klin. 16/73 beschreibt 4 Fälle von hepatozellulärem Karzinom nach 28-29 Monaten Behandlung einer aplastischen Anämie mit Anabolika oder Testosteron. Bei einem Kind bildete sich der Tumor nach Absetzen des Anabolikums zurück.)

11. Weitere Hormonpräparate

Die Zyklusverschiebung durch weibliche Geschlechtshormone nennt UEHLEKE (106) nicht Doping, wenn sie aus therapeutischen oder hygienischen Gründen angestrebt wird, der Tatbestand des Doping sei jedoch erfüllt, wenn dadurch eine Leistungssteigerung angestrebt werde. (In die Zeit der höchsten Östrogenproduktion fällt das Maximum der Kraft und Leistungsbereitschaft bei den Frauen.)

SCHNEIDER-GROHE (85) zitiert Arbeiten von WOLF (Graz 1974). Dieser stellte fest, daß jedoch bei einem Teil der Frauen sportliche Leistungen praemenstruell am höchsten seien und die Stimmungslage am ausgeglichensten. Durch Gestagene oder Gestagen-Östrogen-Präparate sowie durch Ovulationshemmer könne die menstruelle Blutung bis zum Wettkampf verzögert werden. Sportlerinnen, die ihre Leistungsmaxima in der postmenstruellen Phase haben, können durch Östrogene oder Ovulationshemmer die Blutung soweit vorverlegen, daß der Wettkampf in die Zeit nach der Regel fällt. Allerdings seien bei artifiziellen Menstruationsverschiebungen tatsächlich eher Leistungsverschlechterungen festzustellen. Die Frauen litten nach WOLF vermehrt unter Erregbarkeit, Reizbarkeit, Stimmungs-

schwankungen und Vasolabilität.

Nach ARIËNS (6) werden Corticoide und ACTH als Dopingmittel gelegentlich verwendet. Sie sollen bei der Überwindung extremer Erschöpfungszustände helfen und entzündliche Erscheinungen, Schwellungen und Schmerzen dämpfen.

In Bezug auf eine mögliche Steigerung der Leistungsfähigkeit fand KEUL (60) nach 50 mg Prednisolon-Natrium-Succinat keinen Einfluß auf die Sauerstoffaufnahme in Ruhe, bei Belastung und in der Erholungsphase. Auch das Atemminutenvolumen blieb unverändert. Die systolischen Blutdruckwerte lagen in Ruhe und bei Belastung gering unter denen des Leerversuches, desgleichen die Pulsfrequenz. KEUL (60) beschreibt Versuche von GREEN, der eine Steigerung des Schlag- und Minutenvolumens und eine Abnahme der Pulsfrequenz in Ruhe fand. Die Versuche, sowie der dabei vergrößert gefundene Sauerstoffpuls sprechen für eine positiv inotrope Wirkung. Weiterhin erwähnt KEUL (60) USUELLI und CAVAZZI, die über eine bedeutende Zunahme der muskulären Leistungsfähigkeit nach i.m.Injektionen von Cortiron^{R} berichten, sowie NOBLE, der die größte muskuläre Leistungszunahme nach Mineralocorticoiden fand. Die Ursache der leistungssteigernden Wirkung sei hypothetisch.

Im ganzen bezeichnet KEUL (61) die Steigerung der Leistungsfähigkeit durch Nebennierenrindenhormone als unbedeutend und glaubt nicht an eine solche Wirkung beim Gesunden.

Als gefährlich bezeichnet ARIËNS (6) die Schmerzausschaltung. Dieser habe bei den Extremitätenbewegungen einen nützlichen Warncharakter und zwinge zur Reduktion der Aktivität und zu vernünftiger Schonung.

12. Unspezifische Mittel, von denen eine Leistungsbeeinflussung erwartet wird.

Es handelt sich hierbei zum größten Teil um Nahrungsbestandteile, die nur unter besonderen Bedingungen (z.B. unphysiologischer Zufuhrweg) und selbst dann nur umstrittenermaßen und schlecht nachweisbar als Dopingmittel bezeichnet werden können.

Als Beispiele seien genannt:

a) Traubenzucker

Nach LEHMANN (67) erhöht er die Leistungsfähigkeit, besonders, wenn er im Laufe einer anstrengenden körperlichen Arbeit bei Beginn der Ermüdung genommen wird. Es soll durch ihn zu einer Mobilisierung von Glykogenbeständen kommen. HETTINGER (53) konnte nach 500-1500 mg/kg Traubenzucker oral keinerlei Leistungssteigerung am Fahrradergometer feststellen.

b) Vitamine

PROKOP (80) konnte nach Anwendung von Polyvitaminen eine Verringerung der eingegangenen Sauerstoffschuld und eine Verbesserung des Erholungsquotienten nach genormten Belastungen feststellen, die über den Autosuggestiveffekt hinausging. Die tragende Rolle schreibt er den Vitaminen C und E zu. Zur günstigen Beeinflussung der sportlichen Leistung empfiehlt er eine dauernde zusätzliche Versorgung. Auch der Stoffwechsel und die Kreislaufarbeit würden ökonomisiert. Für das Vitamin B_1 gibt STAUB (102) eine leistungssteigernde Wirkung an. Nach LEHMANN (67) wirkt Traubenzucker nur bei ausreichender Zufuhr dieses Vitamins leistungssteigernd, und GRAF (48) sieht im B_1 ein natürliches, indirektes Mittel zur echten Leistungssteigerung, da es auf die Erholungsvorgänge günstig wirke. Auch SPENGLER (100) rechtfertigt die vermehrte Zufuhr, da die Vitamin C und B_1-Reserven nach Anstrengungen absinken.

Trotz der weitverbreiteten übermäßigen Zufuhr von Vita-

minen glaubt KEUL (61) nicht an eine leistungssteigernde Wirkung bei quantitativ und qualitativ richtig Ernährten. Dennoch befürwortet er bei Sportlern eine erhöhte Vitaminzufuhr, da sie durch Training und Wettkampf einen erhöhten Verbrauch hätten. In seinen Versuchen fand er bei Normalernährten keinen positiven Effekt von Vitamin C und Orangensaft, und auch HETTINGER (53) konnte nach 150 mg Vit. C/Tag keine Beeinflussung der Muskeltrainierbarkeit feststellen, ebensowenig nach der Zufuhr von Vit. D.

Nach OSTYN und DE NAYER (73) beeinflußt Vit. B_{12} die Erholung weder beim Ausgeruhten noch beim Ermüdeten.

c) Phosphate

EMBDEN (34) konnte nach der Zufuhr von anorganischem Phosphat eine Leistungssteigerung beobachten. STAUB (102) zitiert ATZLER, der nach wochenlanger Zufuhr von Phosphaten eine Erhöhung des muskulären Wirkungsgrades fand. Der Minimalbedarf werde durch körperliche Arbeit erhöht. Auch die leistungssteigernde Wirkung des Lezithins beruhe auf einer Phosphatwirkung. GONTZEA (47) empfiehlt bei Männern, deren Energieumsatz 3500-4000 cal. beträgt, eine Nahrungszufuhr welche 2 g Phosphat liefert. Er verweist auf Literatur, die über verzögerte Ermüdungserscheinungen, verringerten Blutmilchsäuregehalt nach Anstrengung und Rationalisierung des Sauerstoffverbrauches bei erhöhter Phosphatzufuhr berichtet. Auf die Erholung haben Phosphate nach OSTYN und DE NAYER (73) keinen Einfluß.

KEUL (61) glaubt beim Normalernährten nicht an eine Leistungssteigerung durch Phosphate oder energiereiche Verbindungen, ebensowenig ARIËNS (6) im Hinblick auf Kurzzeitleistungen. Bei Wettkämpfern, bei denen die Reserven aufgrund der Leistungsdauer nicht ausreichen (Marathonläufer) ist die Zufuhr von Phosphaten gerechtfertigt.

d) Alkohol

Beim Alkoholgenuß handelt es sich um ein Grenzgebiet des Dopingproblems. Auf die in manchen Sportarten bestehenden Sonderregelungen wurde schon hingewiesen.

Als Energielieferant und enthemmendes Mittel wird Alkohol nach CHUNDELA (21) sehr gerne von Radfahrern genommen. Eine leistungssteigernde Wirkung konnte weder STAUB (102) noch GRAF (48) feststellen. Sowohl die grobe Muskelkraft als auch psychomotorische Leistungen würden im Gegenteil sogar negativ beeinflußt. GRAF nennt die Alkoholwirkung "intrapsychische Ataxie", als leicht zu verwertende Kalorienquelle erkennt er den Alkohol nicht an. ARIËNS (6) rechnet ihn zu den Stimulantien; nur bei Patienten, die bei Leistungsanforderungen aus Angst gehemmt sind, kann der Nutzen durch Unterdrückung der Angst größer sein als der Schaden, der aus einer Verminderung des Kampfgeistes resultiert.

e) Alkalose

In Lauf- und Schwimmversuchen konnten DOROW, GALUBA, HELLWIG und BECKER-FREYSENG (30) mit einem Mischsalz von Natr. bicarb. 4,0, Natr. Succinic. 4,5, Kal. citr. 1,5 3 x täglich 10,0 eine geringe aber deutliche Leistungssteigerung feststellen. In Alkalose war das Atemminutenvolumen erniedrigt bei fast unveränderter Atemfrequenz. DENNIG (27) gibt einen geringeren Sauerstoffverbrauch während der Arbeit an, gleichzeitig werde eine höhere Sauerstoffschuld eingegangen, so daß der Gesamtverbrauch an O_2 ungefähr gleich bleibe. Nach BECKER-FREYSENG, DOROW, SCHRÖDER (8) wird die beklemmende Dyspnoe beim Beginn der Erschöpfung stark gemildert. DENNIG, BECKER-FREYSENG und RENDENBACH (26) prüften, ob die alkalotische Leistungssteigerung auf Kosten der späteren Leistungsfähigkeit zustande komme, also Leistungsschulden eingegangen werden. Am Fahrradergometer zeigten sich nach 3 x tägl. 10,0 bernsteinsaurem Natriums oder des oben ge-

nannten Alkalimischsalzes auch bei wiederholter Beanspruchung Leistungssteigerungen. Nach UEHLEKE (106) nehmen Sportler gern Natriumlactat und Salze der Asparaginsäure zum Hinausschieben der Acidose, letzteres auch zur direkten Erzeugung einer Alkalose. DENNIG (27) zieht Parallelen zwischen der Alkalose und Trainingsveränderungen. Nach beidem komme es zu erhöhten Alkalireserven, einer Lymphozytose und u.U. praetetanischen Erscheinungen.

f) Sonnenbestrahlung

HETTINGER (53) wies einen leistungsfördernden Einfluß von erythemwirksamen UV-Bestrahlungen auf Muskulatur und Kreislauf nach. Nach wiederholten Bestrahlungen fand LEHMANN (67) eine Senkung des Grundumsatzes, eine Verminderung des Energieverbrauches bei der Arbeit und eine Beschleunigung der Erholung, d.h. eine Verringerung der eingegangenen Sauerstoffschuld. Es kam außerdem zu einer Vermehrung der Schweißbildung, einer Zunahme des Hb und der Erytrozytenzahl, einer Verminderung der Atem- und Herzfrequenz bei Ruhe und Standardarbeit und einer erhöhten Disposition zum Muskeltraining.

SCHNEIDER-GROHE (85) gibt als weitere Sonderformen des Doping an:

die Inhalation von Sauerstoff:

diese Methode sei vor allem im Fußball verbreitet, wo die Spieler während der Pause Sauerstoff mit der Maske verabreicht bekämen. SCHNEIDER-GROHE zitiert SCHÖNHOLZER, der von Leistungssteigerungen zwischen 15 und 20 % durch die Sauerstoffatmung spricht. Die Leistungsverbesserung sei möglich, wenn der Sportler während des Kampfes mit reinem O_2 versorgt werde. Aktuell wurde die Diskussion bei den Vorbereitungen zu den Olympischen Spielen in Mexiko, wo Leistungen in großer Höhe erbracht werden mußten. Bei Sportarten, die ein Vehikel benützen, z.B. ein Boot, Rad oder Motorrad

wäre eine dauernde Zufuhr von Sauerstoff denkbar. Mannschaftsspiele und Laufwettbewerbe können nach SCHÖNHOLZER in sauerstoffkonditionierten Hallen durchgeführt werden;
die Eigenblut-Rückfusion:

damit sah das physiologische Institut der Gymnastik- und Sporthochschule Stockholm positive Ergebnisse. Dabei werden einem Sportler 1-1,2 Liter Blut abgenommen. Er trainiert sodann 4 Wochen weiter. Am 28. Tag wird ihm sein eigenes Blut in Form eines Ery-Konzentrates rückinfundiert. Bei durchschnittlich Leistungsfähigen war am Tag nach der Rückfusion die Spitzenleistungsfähigkeit um 10 %, die submaximale Ausdauerfähigkeit um 20 % erhöht. Bei Spitzensportlern wird der Effekt als geringer erachtet. Er hält ca. 1 Woche an. Die Eigenblut-Rückfusion ist nicht nachweisbar;
die Beta-Blocker:

sie sollen durch eine Reduzierung der Herzfrequenz eine Leistungsverbesserung erbringen, wo die psychische Beanspruchung im Vordergrund steht, z.B. bei Schützen, Autorennfahrern oder Bobfahrern. Es gibt keine kontrollierten Studien, die über eine Verbesserung der eigentlichen Leistungsfähigkeit nach Beta-Blockern Auskunft geben.

SCHNEIDER-GROHE (85) nennt weiterhin noch die Hypnose (Suggestion von Kraft oder Schwäche), die "Kolbe-Spritze" (Cocarboxylase) sowie die "Luft im Darm" (Aufpumpen der Därme von Schwimmern mit 1,8 l Preßluft). Diese Manipulationen seien hier nur schlagwortartig genannt.

13. Placebos

Die American Medical Association startete 1957 Versuche, in denen die leistungssteigernde Wirkung der Amphetamine mit der von Placebos verglichen wurde. Auf die Ausdauer, Geschwindigkeit und Erholungszeit wirkten die Placebos nach UEHLEKE (106) gelegentlich besser als die Amphetamine. Auch KARPOVICH (59) konnte in seinen Amphetaminversuchen fest-

stellen, daß Placebopräparate oft als potentere Substanzen gelobt oder kritisiert wurden.

GRAF (48) meint, daß sich eine Präparateeinnahme zu Beginn einer Versuchsreihe durch Suggestivvorstellungen, Selbstbeobachtung und Erwartungsspannung leistungssteigernd oder senkend auswirken kann, gleichgültig, ob es sich bei dem Präparat um eine Wirksubstanz handle oder nicht.

PROKOP (79) veranstaltete Placeboversuche an über 100 Sportlern. Im Steptest konnte er bei 72 % und im Handdynamometerversuch bei 63 % der Versuchspersonen eine statistisch gesicherte Leistungsverbesserung feststellen. Man sagte den Sportlern, die Tabletten, welche in Wirklichkeit aus Talcum und Lactose bestanden, enthielten ein Pharmakon einer südamerikanischen Pflanze. Dieses werde von den Indianern zur Verbesserung ihrer Kriegs- und Jagdkunst genommen, außerdem habe es schon vielen Athleten geholfen, Weltrekorde aufzustellen. Der Placeboeffekt war um so deutlicher, je intelligenter und älter die Versuchspersonen waren. Frauen reagierten prozentual stärker. Personen mit einer Abneigung gegen Medikamente zeigten keinen Effekt. PROKOP (81) untersuchte auch die Placebowirkung der Injektion hinsichtlich einer Leistungsverbesserung. Wieder wurde das Placebo als hochwirksames Mittel beschrieben, wie es angeblich bei der Österreich-Rad-Rundfahrt verwendet werde. In den Reaktionsversuchen zeigte sich für Tablette wie Injektion eine statistisch gesicherte Verbesserung der Reaktionszeit, im Steptest eine Ökonomisierung von Puls und Blutdruck, d.h. eine Verminderung der Arbeitsveränderung. Maximalwerte für Puls und systolischen Blutdruck und die Pulsblutdruckprodukte waren erniedrigt. Zwischen dem Placeboeffekt der Tablette und der Injektion bestanden je nach Versuch mehr oder weniger große, zum Teil nicht signifikante Unterschiede. PROKOP zieht daraus den Schluß, daß Leistungsverbesserungen, wie sie mit Dopingmitteln, insbesondere mit Injektionen erzielt werden, mit wenigen

Ausnahmen durch Autosuggestion zustande kommen.

Auch ARIËNS (6) glaubt an die leistungssteigernde Wirkung von Placebos. Er beschreibt Versuche von JONGBLOED: glaubten die Versuchspersonen an die positive Wirkung von Sauerstoff, so trat eine Leistungsverbesserung ein, gleichgültig, ob sie wirklich Sauerstoff atmeten oder nur normale Luft. Keine Leistungssteigerung trat jedoch ein, wenn sie zwar reinen Sauerstoff atmeten, sie aber glaubten, es handle sich um Zimmerluft.

FLORY und GILBERT (37) konnten in ihren vergleichenden Untersuchungen zu Benzedrinsulfat und Coffeincitrat bei den Placeboversuchen deutliche subjektive Empfindungen von Unruhe, Übelkeit und großer Müdigkeit registrieren. Nervosität, Erschöpfung, Schwäche und Schmerzen schienen davon herzurühren, daß die Versuchspersonen einfach eine Veränderung erwarteten. Allen hatte man suggeriert, sie erhielten ein Stimulans, das in seinem individuellen Effekt große Unterschiede zeige.

DUMAS (33) erwähnt einen Placeboversuch von BONCOUR, wobei sich nach intradermaler Injektion von destilliertem Wasser bei einer Versuchsperson der Blutzuckerspiegel 4 Stunden lang veränderte. In den U.S.A. soll es bei Placeboversuchen sogar einen Todesfall gegeben haben.

Es lassen sich in der Literatur jedoch auch Stimmen finden, welche eine Wirksamkeit von Placebos ablehnen. KEUL (61) z.B. konnte keinen Einfluß auf die Leistungsfähigkeit, die Pulsfrequenz und den Blutdruck seiner Versuchspersonen feststellen. Ebensowenig fanden OSTYN und DE NAYER (73) beim Steptest eine Veränderung von Puls, Blutdruck und venösem Blut-pH.

VIII. Todesfälle und schwere Vergiftungen nach dem Gebrauch von Dopingmitteln

Anhand der Literatur haben wir zusammengestellt:

1. wieviele Todesfälle und schwere Vergiftungen bei Sportlern auf den Gebrauch von Dopingmitteln zurückzuführen sind,
2. um welche Dopingmittel in welcher Dosierung es sich dabei handelte,
3. unter welchen klinischen Erscheinungen der Tod eintrat,
4. wie der Dopingmittelnachweis erfolgte.

Zu diesem Zweck haben wir uns auch an Fachleute und Sportinstitutionen in aller Welt gewandt mit der Bitte um Hinweise zu obigen Fragen. Für ihre Antwort danken wir: BÄUMLER (Schweiz), BECKETT (England), CHUNDELA (CSSR), DOTZAUER (Deutschland), DUMAS (Frankreich), Federazione Medico-Sportiva Italiana, FORSTER (Deutschland), HANLEY (U.S.A.), KEUL (Deutschland), MATSUMOTO (Japan), MONTANARO (Italien), PROKOP (Österreich), REINDELL (Deutschland), RIECHERT (Deutschland), ROMANI (Italien), SCHÖNHOLZER (Schweiz), SLUGA (Österreich), SMEETON (Neuseeland), VENERANDO (Italien).

Weiterhin werden auch die in der Literatur erwähnten Todesfälle und schwere Vergiftungen bei Nichtsportlern aufgeführt. Die Wirkungen sind nur bedingt zu übertragen, da die Mittel in diesen Fällen aus anderer Motivation, zu anderen Zwecken und in anderen Situationen genommen wurden. Vielfach handelt es sich bei den Nichtsportlern um Selbstmörder, oder aber um Kranke, die mit den Drogen behandelt werden sollten. Doping dagegen ist die Verabreichung der

Substanzen an völlig Gesunde. Außerdem mag die Wirkung der Mittel unter starker körperlicher Anstrengung, hoher psychischer Belastung und oft widrigen klimatischen Verhältnissen eine andere sein als unter Ruhebedingungen.

1. Todesfälle bei Sportlern

A) PROKOP (82) berichtet vom ersten Dopingtodesfall der Geschichte. 1886 bricht der englische Radrennfahrer Linton bei dem 600 km Rennen Bordeaux-Paris tödlich zusammen.

Er war von seinem Manager massiv mit "Trimethyl" gedopt worden.

Eine genaue Bezeichnung des Mittels, die näheren Umstände, die zum Tod führten, sowie das Ergebnis eines etwaigen Sektionsprotokolls wurde nicht gefunden.

B) STAEHELIN (101) berichtet von einem 8 km-Geländelauf bei heißem Wetter. 5 von 150 Teilnehmern hatten Pervitin^{R} genommen. Einer von den fünfen, der zwar kräftig, für den Lauf aber nicht genügend trainiert war, nahm vor dem Start 3 Pervitintabletten und später wahrscheinlich Kola und Cognac. Im letzten Drittel der Strecke war er verwirrt, hatte Zuckungen im Gesicht, am Hals und in den Beinen, klagte über starkes Beklemmungsgefühl und Angstzustände. Kühle Umgebung und Wasser mit Calcium-Coramin^{R} schien ihm gutzutun. Plötzlich sprang er jedoch auf und stürzte sich in einen Bach, wo er ertrank.

Durch Zusammenwirken des Weckamins mit der hohen Außentemperatur kam es nach Ansicht des Autors zu diesem Erschöpfungstodesfall.

C) FREY (42) berichtet über den Fall eines 23-jährigen belgischen Berufsradrennfahrers. Dieser nahm bei einem Ren-

nen in Rapperswil teil, fuhr ein sehr aktives Rennen und unternahm in der 66. Runde sogar einen Ausreißversuch. In der folgenden Zeit erlitt er offensichtlich einen Schwächeanfall und seine unkontrollierte Fahrweise veranlaßte das Schiedsgericht, ihn in der 67. Runde aus dem Rennen zu nehmen. Er brach sofort bewußtlos zusammen und war motorisch stark erregt. Der Patient verstarb nach einigen Stunden unter den Zeichen der Hyperpyrexie (über 43 Grad Celsius).

Eine Sektion wurde vorgenommen. Dabei bestätigte sich die klinische Diagnose Hitzschlag durch folgende Befunde:

a) schweres Hirnödem,
b) Schwellung der Ganglienzellen in der Medulla oblongata,
c) ausgedehnte subendokardiale Septumblutungen,
d) punktförmige Blutungen in Epikard und beiden Pleurablättern,
e) Stauungsorgane.

Vor dem Rennen hatte der Fahrer durch seinen Pfleger 3 ml Coramin^{R} i.m. gespritzt bekommen. Ein Kausalzusammenhang zwischen der Gabe des Analeptikums und dem Tod wurde von den Begutachtern jedoch abgelehnt.

D) SCHÖNHOLZER (91) rechnet auch folgenden Fall zum Doping: Ein Fusilier absolvierte im Sommer bei starkem Föhn einen Militärpatrouillenlauf von 16 km Länge und einer Höhendifferenz von 300 m sowie dazwischengeschalteten Erschwerungen. Da der Fusilier unvorhergesehen als Ersatzmann einspringen mußte, war sein Trainingszustand für den Lauf ungenügend. Der bald einsetzenden Ermüdung wurde nicht Rechnung getragen. Vor der Erschöpfung wurde der Soldat mit einer unbekannten Menge Alkohol stimuliert. Bald darauf brach er bewußtlos zusammen. An pathologischen Befunden wurde eine mäßige Herzvergrößerung, ein schlechter Kreislaufzustand und eine Hitzestauung festgestellt. Da sich der Zustand auf Ab-

kühlung und Analeptikagabe nicht besserte, wurde der Fusilier zu einer Sanitätsstelle gebracht. Nach intravenöser Gabe von Coramin[R]-Coffein trat der Tod im Lungenödem ein.

Der Sektionsbefund ergab:

a) leichte Adipositas,

b) geringe Herzdilatation,

c) völliges Fehlen von Glykogen im Herzmuskel, in der Muskulatur und weitgehend auch in der Leber.

Die Thymusgröße wurde an der oberen Grenze der Norm gefunden.

Ansonsten lagen keinerlei pathologische Befunde vor.

SCHÖNHOLZER bezeichnet diesen Fall als typischen Erschöpfungstod, wobei die unmittelbare Todesursache das Herzversagen war. Eine wesentliche zusätzliche Belastung für das Herz brachte zweifellos die ungünstige Witterung mit sich. Ob und inwieweit der Alkohol bei dem Geschehen eine Rolle spielte, wird nicht erörtert.

E) Bei den Olympischen Spielen in Rom 1960 starb der dänische Radrennfahrer Knut Enemark Jensen. Vom Trainer war ihm eine Überdosis von Amphetamin und Ronicol[R] verabreicht worden (PROKOP (82)).

Ein Sektionsprotokoll, sowie toxikologische Untersuchungen konnten nicht gefunden werden.

BRASHER (18) und ARIËNS (6) vermuteten als Todesursache eine Überlastung des Herzens. Die vasodilatatorische Substanz bewirkt eine starke Gefäßerweiterung der Haut. Um gleichzeitig eine suffiziente Muskeldurchblutung aufrecht zu erhalten, muß das Herzminutenvolumen erheblich vermehrt werden.

F) BERNHEIM und COX (11) berichten über einen 25-jährigen Radfahrer. Dieser nahm am 5.Juli 59, einem erdrückend heißen Tag, an einem Straßenamateurrennen (191 km, 2300 m Höhenun-

terschied) teil. Am Vorabend legte er sich um 22 Uhr schlafen und stand um 7 Uhr auf. Er frühstückte mit Kaffee und 3 Eiern, dann löste er in einer Thermosflasche Kaffee 8 Tabletten Sténamine^{R} (Amphetamin 2 mg; Metamphetamin 3 mg) auf. Während des Rennens nahm er 13 Tabletten Simpamina^{R} (Amphetamin 5 mg) und möglicherweise eine zusätzliche Dosis Sténamine^{R}.

Rennverlauf: B. hielt sich mit Mühe bei den Letzten. Kurz vor dem Ziel bei einer Talfahrt, fing er an, in Schlangenlinien zu fahren. Er kippte zur Seite. Er griff nach dem Arm eines herbeieilenden Helfers, dem eine Spastik auffiel. Er wurde sofort ins Kantonhospital gebracht.

Nach späterer Aussage der Mutter war der Familie nichts von einem Stimulantiengebrauch im Training und bei Rennen bekannt.

Klinik: Aufnahme um 16^{30}. Patient tief komatös, blasse Haut, intensive Lippen- und Extremitätenzyanose, Hautfeuchtigkeit normal. Rektale Temperatur $43^{\circ}C$, Puls fadenförmig, Herzfrequenz 140/Min., arterieller Blutdruck abgesunken auf 9/5,5 cm Hg, Atemfrequenz 30/Min., Zeichen für Lungenödem. Aus der Trachea und den Backentaschen werden Speisereste entfernt. Nacken weich, Pupillen seitengleich erweitert, Lichtreaktion der Pupillen gering,fehlende Kornealreflexe, Muskeltonus vermindert, Bizepssehnenreflex schwach, seitengleich. Die Trizepssehnenreflexe, Radiusperiost-, Cubitopronator- und Achillessehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Um 17^{15} traten klonische Zuckungen auf.

Trotz analeptischer und kardiotonischer Behandlung, Abkühlung und Flüssigkeitsbilanzierung blieb der Blutdruck sehr niedrig. Die respiratorische Insuffizienz wurde weder durch die Beatmung noch durch die Tracheotomie ausgeglichen. Die Herzinsuffizienz konnte nicht behoben werden. Tod gegen 21^{00}.

Klinische Diagnose: akutes kardio-respiratorisches Ver-

sagen mit Hyperthermiesyndrom, ausgelöst vermutlich durch Hitzschlag.

Die Autoren beschreiben das Sektionsergebnis mit den histologischen Untersuchungen:

Autopsie um 22^{oo}. Sie ergibt: 25-jähriger, 187 cm großer und 80 kg schwerer Mann mit sehr kräftiger Extremitäten- und Thoraxmuskulatur. Keine frischen äußeren Verletzungszeichen. Mesenterium: zahlreiche Petechien.

Herz: Gewicht 450 g (blutleer), Hypertrophie und Dilatation. Das fettarme Epikard ist von zahlreichen Hämorrhagien bedeckt. Die Trikuspidalklappe ist für mehr als 4 Finger durchgängig, Umfang 15 cm. Das linke Herz, in Systole arretiert, ist stark hypertrophiert, geringfügig erweitert. Wanddicke stellenweise 22mm. In allen 4 Herzhöhlen frische subendokardiale Hämorrhagien. Links durchsetzen sie die ganze Ventrikelwand und reichen bis zum Mitralklappenansatz hinauf. Rechts bilden sie Plaques, die im Herzohr zahlreicher sind als im Ventrikel selbst. Die Mitralklappe ist für 2 Finger durchgängig, Umfang 10 cm. Umfang der Koronarien am Abgang: 8-9 mm. Die arteria circumflexa ist eng. Sie zeigt einige sklerotische Plaques.

Lungen: groß, schwer (rechte Lunge 560 g, linke 540 g), keine Verwachsungen. Akzessorische Spalte im rechten Unterlappen. Die Lungen sind emphysematisch, gestaut und ödematös. Unter der Pleura der Oberlappen Hämorrhagien (Durchmesser bis zu 5 cm). Das Parenchym der Unterlappen ist völlig hämorrhagisch. Pleura glanzlos.

Magen: erweitert, Inhalt 1200 ml(Kaffeerückstand, Speisereste). Die Mukosa ist gefältelt und zeigt eine hämorrhagische Imbibierung, genau wie die Mukosa des dilatierten Dünn- und Dickdarms.

Nebennieren: (10 g), normal.

Leber: 1565 g, purpurrot, feucht mit kleinen gestauten Bezirken und anderen mehr gelben Arrealen.

Milz: Parenchym trocken, rot und glänzend. Follikel kontrastieren als runde, graue Punkte.

Nieren: (245 g zusammen), rot, fest und glatt. Rinde regelmäßig. Die geschwollene glatte Medulla setzt sich durch ihre dunklere rote Farbe ab. Keine Dilatation der Nierenbecken. Ihre Mukosa ist injiziert.

Histologie (Formalinfixierung 10 %):

Es werden nur die Organe mit Läsionen beschrieben.

Herz: Ablösung der Endothelzellen des Endokards an mehreren Stellen. Frische Hämorrhagien, die die Myokardfibrillen auseinanderdrängen. Ein interfibrilläres Ödem läßt die Längsstreifung klarer erkennen. Nekrosen (eosinophil, PAS-positiv, gelb in der van-Gieseon-Färbung) auch außerhalb der hämorrhagischen Zonen. Zwei kleine Herde von lymphozytären Zellen im Interstitium ohne histiozytäre Reaktion.

Spasmus der Arterien (Schwellung der Endothelzellen), Venenstauung. Blutungen auch im Binde- und Fettgewebe.

Lungen: ausgeprägtes akutes Emphysem, Erweiterung der Alveolen. Die Septen sind an mehreren Stellen eingerissen. Intraalveoläre Hämorrhagien, beginnende hämorrhagische Pneumonie. Vereinzelt Bakterienhaufen in den Alveolen und den Bronchien mit wenigen Entzündungszellen. Dilatation der Bronchien, im Lumen teilweise Aspirationsmaterial. Gefäßparalyse.

Leber: seröse Hepatitis, unregelmäßige Weite der Sinus. Dichtes Plasma in diesen und in den Disseschen Räumen. Starke Verminderung der Basophilie und der PAS-Positivität der Leberzellen. Kleine Zellnekrosenherde ohne besondere Lokalisation in den Lobuli. Vergrößerung und Verlängerung der Kupfferschen Sternzellen. Ihr Zytoplasma enthält PAS-positive Granula. Gefäßspasmus der Arterien der Kiernanschen Räume. Dilatation der portalen und zentrolobulären Venen. Letztere zeigen eine Schwellung der Endothelzellen mit PAS-positivem Zytoplasma. Eisen kann weder in den Leberzellen noch in den

Kupfferschen Sternzellen nachgewiesen werden.

Milz: durch den anfänglichen Spasmus der Bürstenarterien entstehen nach Ansicht des Autors nekrotische Massen im germinativen Zentrum der kleinen Follikel. Dilatation der Sinus der roten Pulpa. Schwellung der Endothelzellen, die an manchen Stellen abschilfern. Keine Vermehrung der Bindegewebsfasern.

Nebennieren: die dicke Nebennierenkapsel umschließt kleine Rindenadenome mit ganglionärem Gewebe, dessen histochemischer Charakter dem einer fibrinoiden Nekrose entspricht. Reduktion der glomerulären Schicht auf eine oder zwei Zellreihen. Hypertrophie der retikukären Schicht, die Zellnekroseherde und hyaline, eosinophile und PAS-positive Zonen aufweist.

Muskulatur: physiologische Muskelhypertrophie, Faserdurchmesser 85-150 μ. Ausgeprägte Querstreifung. Schwellung der Sarkolemmzellen. An manchen Stellen segmentäre Kontraktionen der Fasern mit partiellen Zerreißungen.

Intestinaltrakt: Paralyse der Mukosagefäße des Dünn- und Dickdarmes, Ektasien der Kapillaren, Hämorrhagien. In der Schleimhaut kleine Bakterienhaufen, wenig Leukozyten und auffallend wenig Eosinophile.

Nieren: akute intrakapilläre Glomerulitis, tubuläre Degeneration in Form einer osmotischen Nephrose und einer diskreten Nekrose des Hauptsegments der proximalen Tubuli. Schwellung der Endothel- und Epithelzellen der glomerulären Schlingen, Verdickung der Basalmembran. Nekrosen und Pyknosen vereinzelter glomerulärer Schlingen. Wandverdickung der afferenten Arteriolen. Erweiterung der Goormaghtighschen Apparate. Der Tubulus, der die Makula densa bildet, ist sehr erweitert. Zeichen der beginnenden osmotischen Nephrose. Im Zytoplasma der Zellen viele PAS-positive Granula. Solche Granula auch in den Henleschen Schleifen. Einige proximale Tubuli zeigen eine Nekrose des Hauptsegmentes. Unter den

Bogenarterien diskrete subendotheliale Proliferation. Keine Thrombosen.

Neuropathologie: Gehirngewicht 1450 g. Keine Hyperämie der Leptomeningsgefäße. Keine Abplattung der Gehirnwindungen der Konvexität. Das Kaliber der Arterien, die den Willisischen Bogen bilden, ist etwas eng. In einem Ast der arteria cerebri posterior geringfügige Sklerose. Das Ventrikelsystem ist etwas zu klein. Kein intraventrikuläres Blut.

Auf den Gehirnschnitten mäßige Hyperämie unter der Hirnrinde und stärker unter dem Ependym der Ventrikel. Die Gefäßzeichnung der grauen zentralen Kerne tritt etwas zu deutlich in Erscheinung. Im mittleren Drittel ist das Corpus callosum durch diffuse Petechien verändert. Das vordere Drittel erscheint normal, ebenso wie die anderen Verbindungen zwischen den Hemisphären. Petechien finden sich auch am Boden des 4. Ventrikels. Die Extravasate sind sehr frisch.

In allen untersuchten Abschnitten fällt auf, daß eine Anzahl Neurone im Hinblick auf das Alter des Patienten zu sehr mit Fettsubstanzen beladen ist.

Sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz erscheint das Gefäßnetz, besonders das Kapillarnetz, zu faserreich.

Die Autoren fassen zusammen:

a) zahlreiche Hämorrhagien im Niveau der serösen Häute und der Mukosa des Verdauungstraktes,

b) zerebrale Petechien,

c) beginnende hämorragische Pneumonie, hämorrhagisches Ödem und akutes Emphysem der Lungen. Terminale Aspiration,

d) Gefäßspasmen im Herzen, der Leber, der Milz und der Nebennieren,

e) akute Dilatation eines hypertrophierten Herzens (besonders Rechtsherzdilatation), subendokardiale Blutungen,

f) seröse Hepatitis, Schwellung der Kupfferschen Sternzellen,

g) follikuläre Nekrosen der Milz, Stauung und Sinuserweiterung,

h) membranöse, nekrotisierende Glomerulitis, Degeneration und Nekrosen der proximalen Nierentubuli.

Die Autoren erwähnen weiterhin die Toxikologie.

Ausgeführt nach der Methode von VIDIC (chromatographisch und photometrisch).

Untersucht wurden Urin, Blut, Mageninhalt, Darminhalt, Stuhl und Muskulatur.

Das Verhältnis von Amphetamin und Metamphetamin entspricht dem Verhältnis der beiden Drogen in den Medikamenten, die B. vermutlich zu sich genommen hat.

Der größte Teil der verabfolgten Pharmaka wurde vor und auch noch nach dem Tod ausgeschieden und metabolisiert. Die noch relativ hohen nachgewiesenen Konzentrationen erlauben den Schluß, daß B. eine große Menge amphetaminhaltiger Drogen zu sich genommen hatte.

In der folgenden Diskussion erörtern die Autoren die Faktoren, die zum Tod des Radfahrers B. beigetragen haben können.

a) die Herzhypertrophie und relative Erweiterung der Herzkammern. Ein Herzgewicht von 450 g bei einem 25-jährigen gesunden Mann darf als Sportherz interpretiert werden. Es liegen keine physiologischen oder sportmedizinischen Beobachtungen vor, die dem Sportherzen allein, in den Grenzen einer vernünftigen Anstrengung, die Möglichkeit eines tödlichen Versagens zubilligen. Die geringfügigen Fettdepots in den Herzkranzarterien des Toten (in 75 % der Autopsiefälle dieser Altersgruppe vorhanden) sind im Prinzip ohne pathologische Bedeutung, da sie weder den koronaren Blutfluß, noch die Elastizität des Gefäßes beeinträchtigen.

Zusammenfassend glaubt der Autor sagen zu können, daß

die Sektion von B. keine ausreichenden Befunde erbracht hätte, um den Tod auf eine präexistente Organpathologie zurückzuführen.

b) der Wettkampf.

Dabei behandelt der Autor das Problem einer kausalen Beziehung zwischen physischer Leistung und Herzversagen. Zahlreiche Statistiken zeigen, daß es bei einem jugendlichen Herzen ohne schwerere Läsionen gewagt wäre, zu behaupten, selbst eine große physische Anstrengung könne ein tödliches Herzversagen bewirken. Physische, neurovegetative und chemische Mechanismen dienen als Sicherung, daß der Skelettmuskel vor dem Herzmuskel kapituliert. In diesem Fall handelte es sich überdies um einen Wettbewerb in der für B. gewohnten Härteklasse.

c) die Hitze.

Die Wärmeregulierung untersteht höheren neurovegetativen Zentren. Wenn der Kampf gegen eine thermische Aggression zu lange aufrecht erhalten werden muß, zeigt sich das Versagen der Temperaturregulation in zahlreichen klinischen Manifestationen, die das Bild des Hitzschlages ausmachen. Charakteristisch für den Hitzschlag ist die Hyperthermie. Ausgelöst wird er durch Hitze verschiedenen Ursprungs: Sonneneinstrahlung, Umgebungshitze, Erwärmung durch physische Anstrengung. Es werden einfache Verläufe, aber auch Hitzschläge mit Todesfolge beschrieben.

Bei der Entwicklung des Hitzschlages sind zunächst alle Mechanismen der Hitzeregulation in starker Aktivität. Die Haut ist glühend heiß und scharlachrot, schweißbedeckt. Die Schleimhäute sind trocken. Schwächegefühl mit Kopfschmerzen, Herzklopfen, Übelkeit, Unruhe, Ängstlichkeit und Somnolenz treten auf. Schließlich kann es zum Bewußtseinsverlust kommen. Die klinische Schwere des Hitzschlages korre-

liert mit der Temperaturerhöhung. Auf ein beginnendes Versagen des Herzens und der neurovegetativen Funktionen deuten Gesichtsbläße und eine trockene, klebrige Haut hin. Der Puls wird schnell und klein, die Atmung erreicht Frequenzen von 50/Min., terminal oft eine Atmung vom Cheyne-Stokes-Typ. Der Tod tritt gewöhnlich im akuten Lungenödem ein. Die Verlaufsdauer beträgt normalerweise 24 Stunden, doch sind auch Fälle bekannt, in denen sich das Vollbild des Hitzschlages in 12 Stunden entwickelte.

Manchmal überwiegt die zerebrale Symtomatologie: Skotome, Hemianopsie, Amaurose, Ohrensausen, Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, selten Aphasie, Hemiparese, psychische Störungen in Form von Erregung, Verwirrtheits- oder Deliranzzuständen gefolgt von Koma. Motorische Störungen in Form von muskulären und fibrillären Zuckungen, spastischen Zuständen und tetaniformen, klonischen oder epileptiformen Krämpfen können auftreten.

Für die Pathologie des Hitzschlages mögen auch die Steigerung der Blutviskosität und das Auftreten von toxischen Proteinen im Plasma bedeutsam sein.

Die Sektionsbefunde der tödlichen Hitzschläge zeigen eine große Übereinstimmung: Petechien, besonders häufig unter den serösen Häuten, unter dem Endokard, in den Lungenalveolen, im Gehirn, in der Adventitia der großen Gefäße, in den Tubuli, in der Mucosa des Intestinaltraktes und in den oberen Atemwegen. Am Herzen findet sich häufig ein kontrahierter linker Ventrikel, der rechte ist oft dilatiert. Mikroskopisch trübe Schwellungsherde oder Nekrose der Myokardfasern, interfaszikuläres Ödem, manchmal kleine Infiltrate. Die Lungen zeigen häufig starke Stauung, manchmal Hämorrhagien, mehr oder weniger ausgeprägtes Ödem und entzündliche Reaktion. Die Leber weist oft eine Stase auf, sowie Verfettung der Leberzellen, Einzelzellnekrosen und zentro-lobuläre anoxämische Nekrosen. Erweiterung der Disseschen Räume mit einem

albuminhaltigen Transsudat. Die Milz wird in den Sektionsprotokollen der Hitzschlagstodesfälle nicht besonders erwähnt. Die Nieren haben oft Stauung, Rindenpetechien, Tubulusalterationen mit Verfettung der Hauptsegmente und eine granuläre Degeneration des Zytoplasmas. Die Nebennieren zeigen in 10 % der Fälle Nekrosen. Am Gehirn können die pathologischen Auswirkungen unterschiedliches Ausmaß annehmen, aber sie fehlen selten. Es überlagern sich für gewöhnlich die vaskulären und parenchymatösen Läsionen. Petechien und hämorrhagische Herde treten manchmal massiv in unterschiedlichen Lokalisationen auf. Perivaskuläre Albumintranssudate, manchmal eine Abplattung der Windungen werden beobachtet. Mikroskopisch Schwellung der Ganglienzellen mit Vakuolisierung, Kernpyknose, sowie Degenerationsherde in der Glia. Entzündliche Infiltrate werden in den Fällen beobachtet, die eine Zeit lang überlebten.

Die zerebralen Läsionen in dem beschriebenen Fall stimmen gut überein mit der hämorrhagischen kalorischen Enzephalitits in einem sehr akuten Stadium. Daneben zeigt das Gehirn von B. noch ältere Läsionen, die keine Beziehung zum Hitzschlag haben: die für das Alter des Patienten sehr ausgeprägte Beladung der Neuronen mit lipochromen Pigmenten und die diffuse Fibrose des Kapillarnetzes.

Zusammenfassend sind die Sektionsbefunde bei Hitzschlag vor allem charakterisiert durch eine Kapillarschädigung mit Rupturierungen, gefolgt von Hämorrhagien. Die begleitenden Parenchymläsionen lassen sich im Verhältnis zu den Gefäßschäden und dem Kreislaufkollaps interpretieren, oder auf die direkte Hitzewirkung zurückführen. Die Blutungsneigung scheint nicht nur auf die Endothelschädigung, sondern auch auf die Zerstörung der Megakaryozyten zurückzuführen sein. Bei den meisten Organläsionen scheint auch der Arterien- und Arteriolenspasmus ein bedeutendes pathophysiologisches Element zu sein.

Die Autoren weisen darauf hin, daß es im Verhältnis zur Häufigkeit von Hitzschlagfällen relativ selten zu einem tödlichen Ausgang kommt. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen handle es sich zudem in der Mehrzahl um Menschen mit präexistenten Krankheiten oder Risikofaktoren (z.B. Übergewicht). Die Autoren zitieren einen Fall von WARIN, bei dem die physische Anstrengung eine bedeutende Rolle gespielt zu haben scheint: ein 20-jähriger gesunder Soldat erlitt nach einem Marsch von 14 km in 84 Minuten und 42 Sekunden einen tödlichen Hitzschlag. Durch das Zusammenwirken unglücklicher äußerer und innerer Umstände kann der Hitzschlag einen tödlichen Verlauf nehmen. Zu solchen Umständen zählen Intoxikationen, psychische Überlastung, Hypoglykämie oder wirklich erschöpfende physische Anstrengungen.

Zusammenfassend glauben die Autoren, daß in diesem Fall unter den gegebenen Umständen die Hitze allein sehr wahrscheinlich nicht den Tod hätte verursachen können.

d) die Magenfüllung.

Durch eine Magenfüllung von mehr als einem Kilogramm kann die Herzaktion beeinflußt werden (Verminderung der Koronardurchblutung, Änderung der Herzfrequenz durch Vagusreiz, mechanische Behinderung des Herzens). Obwohl dies in erster Linie alte Menschen betrifft, kann die Magenüberladung in diesem Fall als aggravierendes Moment angesehen werden.

e) Coffein.

Über die Coffeinmenge, die absorbiert wurde, liegen keine Angaben vor. Auch dieses Alkaloid ist als Faktor in diesem Fall nicht zu vernachlässigen.

f) Amphetamine.

Die Autoren weisen auf die kardio-vaskulären und zentralen Wirkungen der Amphetamine hin. Da sie sich dabei im wesentlichen auf dieselbe Literatur beziehen wie diese Arbeit, soll

an dieser Stelle auf eine nochmalige Beschreibung der Amphetaminwirkungen verzichtet werden. Die von dem Radfahrer eingenommene Dosis von 105 mg liegt weit unter der dosis letalis. Es scheint den Autoren nicht wahrscheinlich, daß das Amphetamin allein den Tod hätte verursachen können, obwohl auch sie die unterschiedliche individuelle Toleranz und mögliche Sensibilisierung dem Medikament gegenüber unterstreichen.

Im folgenden beschreiben die Autoren die Vergiftungserscheinungen, wie sie bei schweren Amphetaminvergiftungen beobachtet werden. Auch in diesem Fall soll hier auf das Kapitel "Amphetamine" verwiesen werden. Zusammenfassend scheint die schwere Amphetaminvergiftung im wesentlichen durch einen Kreislaufkollaps und unterschiedliche zerebrale Veränderungen charakterisiert zu sein.

An pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Amphetaminvergiftungen werden beschrieben: Herzdilatation (Rechtsherz), Stauung der Mukosa des Verdauungstraktes, subpleurale Petechien, subepikardiale Petechien, massive Stauungen im Kleinhirn, den Lungen, der Leber und den Nieren. Die Nierentubuli zeigen eine Schwellung und granuläre Degeneration. Nebennierenblutungen, subdurale und subarachnoidale Blutungen wurden beobachtet, sowie ausgedehnte Parenchymblutungen und Petechien in der Brücke.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Amphetaminintoxikation außer einer Neigung zu Hämorrhagien keine Spezifität aufweisen. Sie manifestieren sich hauptsächlich an den Gefäßen, am Myokard und am Gehirn. Sie lassen sich im ganzen gesehen schwer von einem vaskulären und zerebralen Versagen bei Hitzschlag unterscheiden.

Die Autoren halten die Amphetamine für einen der Hauptfaktoren, die zum Tod von B. führten. Es kam zu einer nicht mehr zu kompensierenden Summation der Amphetamineffekte und der Hitzewirkungen.

G) Als Dopingtoter wird in der Literatur mehrfach der Olympiadritte von 1960 über 400 Meter Hürden,Dick Howard, zitiert. Dieser starb an einer Überdosis Heroin. Ob es sich dabei um einen Dopingunfall handelte, oder ob Howard durch Fixen zu Tode kam, geht aus der Literatur nicht hervor.

H) Ebenfalls an einer Heroinintoxikation starb der Weltergewichtler Billy Bello 1963. Auch in diesem Fall gingen nähere Umstände des Todes aus der Literatur nicht hervor.

I) Am 13. Juli 1967 brach der britische Radprofi Tom Simpson auf der 13. Etappe der Tour de France beim Aufstieg zum 1900 Meter hohen Mont Ventoux zusammen. 4 km vor dem Gipfel machte der Fahrer den Eindruck eines Betrunkenen. Er schwankte mit dem Rad von einer Straßenseite zur anderen. Nach einem Sturz versuchte er zunächst noch einmal sein Rad zu besteigen.

Trotz Mund-zu-Mund Beatmung durch den Tour-Arzt DUMAS starb Simpson kurz nach seiner Einlieferung in das Krankenhaus von Avignon.

Bei der Obduktion wurden Spuren von Pervitin^{R} gefunden. Der Verbleib des Sektionsprotokolls ist jedoch auch DUMAS nicht bekannt (32).

Als Ursache für den tödlichen Zusammenbruch wird neben der sengenden Hitze und der großen körperlichen Anstrengung auch der Einfluß des Pervitin^{R} diskutiert (BLICKENSDÖRFER 15).

J) Am 20.6.68 starb der Boxer Jupp Elze, 8 Tage nach seinem Boxkampf gegen den italienischen Mittelgewichts-Europameister Carlos Duran. Die Umstände seines Todes wurden genau rekonstruiert.

Elze war bekanntermaßen ein Gegner von Medikamenten. Er pflegte regelmäßig vor dem Schlafengehen ein halbes Likörglas Melissengeist zu sich zu nehmen. Außerdem verwendete er

des öfteren Nasentropfen.

Am 12.6.68 nahm Elze nach Angabe seines Masseurs und Betreuers HERZIG an Drogen zu sich:
um 15 Uhr ein Dragee Reactivan^{R} (1 Dragee: Fencamfamin 10 mg, Vitamin B_1- o-phoshorsäureestermonophosphat 10 mg, Vitamin B_6-phosphat 20 mg, Vitamin B_{12}-Cyanokomplex 10 mg, Vitamin C 100 mg),
um 21^{20} Uhr 2 Schnapsgläschen Melissengeist,
um 21^{25-30} Uhr Otriven^{R}-Nasentropfen.

Nach Angaben des Ringrichters fiel Elze während des Kampfes durch sein abnorm schnelles Tempo auf. Möglicherweise war der linke Handschuh des Gegners nicht sachgemäß festgebunden, so daß Elze einige Schläge mit der ungeschützen linken Hand Durans abbekam. In den ersten 6 Runden wurde Elze 18 x, in den restlichen Runden 21 x von verbotenen Schlägen insbesondere auf den Hinterkopf getroffen. In der 6. Runde ging er nach einem Treffer auf die Carotis zu Boden, wurde bis 3 ausgezählt und nahm dann den Kampf wieder auf. Er mußte in dieser Runde schwerste Kopftreffer hinnehmen. In der folgenden Pause war er völlig benommen und ging in die falsche Ecke. Von der 8. Runde an war ein deutlicher Leistungsabbruch zu verzeichnen. Elze wirkte müde, reagierte schlechter und mußte zahlreiche Treffer hinnehmen. In der 15. Runde wurde er schwer am Kinnwinkel und links an der Stirn getroffen.

Elze gab den Kampf auf. Eine Minute später sank er ziemlich schlagartig in eine tiefe Bewußtlosigkeit. An neurologischen Erscheinungen bot er:

a) maximal erweiterte, lichtstarre Pupillen,

b) Streckmechanismen in Armen und Beinen,

c) einen Klonus an beiden Füßen.

30 Minuten nach Kampfesende lautete der Befund: tiefe Bewußtlosigkeit, schnarchende Atmung, reaktionslose Pupillen, beidseits Streckreaktionen auf Schmerzreize, jedoch keine sichere Halbseitensymptomatik, Bauchdecke etwas

verspannt, kleine Platzwunde über der Nasenwurzel, periorbitale Ödeme.

Da zeitweise die Atmung aussetzte, wurde künstlich mit O_2 beatmet.

Der Verletzte wurde auf schnellstem Weg in die Neurochirurgische Uniklinik Köln gebracht. Dort wurde ein linksseitiger raumfordernder Prozess in der Schädelkapsel festgestellt und sofort operiert. Es handelte sich um ein massives subdurales Hämatom, welches entleert wurde. Die Blutungsquelle waren temporobasale Venen. Der linke Temporallappen war erheblich kontusioniert. Eine frontopolare Brückenvene war abgerissen.

Nach der Operation besserte sich zunächst Elzes Reaktionslage. Am 4. Tag stieg seine Temperatur bis zu Hyperthermiewerten. Unter zunehmender pulmonaler Insuffizienz durch eine sekundäre Bronchopneumonie verschlechterte sich das Befinden ab dem 18.6.68 permanent. Am 19.6.68 war der Patient komatös, er verstarb am 20.6.68.

Am 21.6.68 wurde die Leichenöffnung vorgenommen. Die pathologischen Befunde des Schädels sollen ausführlicher erwähnt werden. Wir danken dem Leiter der Untersuchung, Herrn Prof. DOTZAUER, Köln, für die Übersendung des Gutachtens zur Einsichtnahme.

Hirnhäute: die weichen Hirnhäute über der rechten Großhirnhälfte sind ausgesprochen blaß, aber frei von Blutungen, über dem Scheitel und dem linken Hinterhauptslappen von einer 1-2 mm dicken Blutgerinnselschicht bedeckt. In der Umgebung des rechten Gyrus olfactorius werden Punktblutungen in den weichen Hirnhäuten festgestellt, links an entsprechender Stelle ausgedehnte Blutungen.

Großhirn makroskopisch: die Hirnwindungen sind verbreitert, d.h. abgeplattet und die Furchen verstrichen. Im Bereich des linken Stirnhirns und Schläfenlappens ist ein 8 x 6 x 3 cm großer Gehirnteil prolabiert. Eine 1 cm breite

und tiefe Furche grenzt den Prolaps von der übrigen linken Hemisphäre ab. Im Bereich des linken Stirnpols ist das Gewebe fingerkuppengroß eingedellt. In diese Eindellung zieht von lateral außen eine Vene, deren Kontinuität am Rand der Delle unterbrochen ist. Die linke Hemisphäre ist etwas geschwollen. Das Mark des linken Hinterhauptlappens ist trotz der Fixierung weich und schmutzig rötlich verfärbt. Die Rinde ist von stecknadelkopf-großen zusammenfließenden Petechien durchsetzt. Im linken lateralen Schläfenlappen und der Insel finden sich mehrere kleine Rindenquetschungsherde und punktförmige Blutungen. Zwischen linkem Frontal- und Schläfenlappen ist ein linsengroßer Blutungsherd im Marklager. Auch die Rinde beider Frontallappen und das Gebiet neben der Fissura longitudinalis weist zahlreiche Punktblutungen auf.

Hirnbasis makroskopisch: Punktblutungen finden sich an der Unterfläche des linken Hinterlappens und des linken Schläfenlappens. Die Kleinhirntonsillen weisen einen Druckkonus auf. Blutungen sind auch in der Brücke, z.T. neben dem Aquäductus Sylvii und in der Umgebung der Substantia nigra.

Zusammenfassung der mikroskopischen Befunde von Großhirn, Großhirnrinde, Stammknoten, Brücke, verlängertem Mark, Brückenschenkel und den beiden operativ behandelten Rindenabschnitten:

weite, z.T. mit Blut völlig gefüllte Kapillaren, teils Verquellung der Gefäßwandung. Starke Serodiapedese. Status spongiosus; vorwiegend in der Umgebung des Aquäductus Sylvii zahlreiche einzelstehende zumeist jedoch gruppierte sekundäre perivasale Kugelblutungen,Ganglienzellnekrosen, Tigrolysen. Keine Gliazellvermehrung, keine entzündlichen Erscheinungen, keine Eisenablagerungen oder Narbenumbau. Im Operationsgebiet frische umschriebene Rindennekrose bzw. hämorrhagische Erweichung, die auf die marknahen Schichten übergreift. Ödematöse Gefäßwände, perivaskuläre Blutungen.

Diagnose der Gehirnsektion makroskopisch:

Zustand nach Brückenvenenabrissen und operativer Entleerung eines subduralen Hämatoms, fraglich posttraumatische oder operative Kontusion links temporal, Hirnprolaps im Operationsbereich, massiv sekundäre Hirnblutungen, allgemeine Hirnschwellung.

Diagnose der Gehirnsektion mikroskopisch:
leptomeningeale Blutung, umschriebene Rindennekrose, sekundäre perivasale Blutungen.

Die Sektion ergab weiterhin folgende pathologische Befunde:

a) Blutungen in der Nackenmuskulatur,

b) traumatische Blutungen in den Bandscheiben C_2/C_3 und C_4,

c) 5 cm langes und 2 mm breites retropharyngeales Hämatom vor denselben Bandscheiben,

d) Lipoidentspeicherung der Nebennieren,

e) beginnende abszedierende Bronchopneumonie,

f) länger als 4 Tage bestehende Schockniere,

g) feinstaubige Verfettung der Leber, akuter Leberkollaps,

h) hypoxische Herzmuskelnekrosen,

i) fragliche zentrogene Milzblutungen,

j) Pleuraexsudat mit massenhaft Rundzellen und vereinzelt Bacterium Proteus.

Grundleiden:
8 Tage überlebte schwere Traumatisierung des Nackens mit der Folge von Brückenvenenverletzungen.

Todesursache:
Respiratorische Insuffizienz bei Bronchopneumonie.

Chemisch-toxikologische Untersuchungen:

Am 13.6.68 wurden 2 Katheterbeutel mit Sammelurin unter der Leitung von DOTZAUER auf Dopingmittel untersucht.
Urin I 24 Uhr - 8 Uhr 490 ml bräunlich, leicht trüb
Urin II 8 Uhr - 12 Uhr 780 ml orange, klar.

Die gaschromatographische Untersuchung ergab einen Alkoholgehalt im Bereich der Nachweisgrenze. Es folgte die dünnschichtchromatographische Untersuchung eines alkalischen, eines sauren und neutralen sowie eines Hydrolysenextraktes der Urine mit 3 verschiedenen Laufmitteln. Es wurden Pervitin^{R}, Spuren von Librium^{R} oder dessen Metaboliten und weitere Substanzen gefunden, von denen anzunehmen war, daß es sich um Bestandteile der Klinikmedikation handelte. Es wurden diese Medikamente zusammengestellt. Von den Substanzen konnten bei der Extraktion mit erfaßt werden und den Doping-Nachweis stören: Dolantin^{R}, Atropin, Psyquil^{R} und Novocain^{R}, sowie deren Metaboliten. Atropin konnte ausgeschieden werden, da es nur in sehr geringer Menge gegeben wurde (0,5 mg) und ein Nachweis hierbei nicht geführt werden konnte. Am 20.6.68 wurden unter Bezug auf die Klinikmedikamente erneut dünnschichtchromatographische Untersuchungen angestrengt. Die Rf-Werte ergaben einen positiven Pervitin^{R}-Befund, der nicht durch die während der Operation gegebenen Medikamente vorgetäuscht sein konnte. Im Hinblick auf die Metabolisierung von Medikamenten bezogen sich die Untersucher auf WILLIAMS "Detoxikation Mechanisms". Am 21.6.68 teilten die Betreuer Elzes mit, Elze habe am Kampftag eine Tablette Reactivan^{R}, Ephedrin-Nasentropfen und Melissengeist bekommen. Diese Mitteilung gab am 22.6.68 Anlaß zu weiteren dünnschichtchromatographischen Untersuchungen. Reactivan^{R} konnte mit allen 3 verwendeten Laufmitteln nachgewiesen werden. Im 2. Laufmittel wäre es nicht von Pervitin^{R} zu trennen gewesen. In den beiden anderen

Laufmitteln war jedoch eine deutliche Trennung möglich. Dolantin^{R} wurde in dieser Versuchsreihe durch UV-Spektrum nachgewiesen.

Um dem Einwand begegnen zu können, es handle sich bei dem Pervitinnachweis um einen Metaboliten der im Reactivan^{R} enthaltenen Vitamine B_1 und B_6 unternahm der Untersucher einen Selbstversuch durch Einnahme von 29 mg Vitamin B_6 und 15 mg Vitamin B_1. Es wurde mit 3 Laufmitteln untersucht, wobei eine derartige Reaktion wie bei Pervitin^{R} nicht erhalten wurde.

Zur Fortführung der Untersuchung erfolgten am 16.8.68 und am 22.8.68 Selbstversuche mit 2 Tabletten Pervitin^{R} bzw. 20 mg Dolantin^{R} bei Versuchspersonen von 78 kg Körpergewicht. Beim Selbstversuch mit Dolantin^{R} konnte bei den Laufmitteln: Chloroform + Äthanol + Ammoniak 60 + 40 + 0,5, sowie Methanol + Ammoniak 100 + 0,5 keine ausreichende Trennung zwischen Pervitin^{R} und einem Dolantin^{R}-Metaboliten erzielt werden. Die Differenzierung gelang auf Aluminiumoxid unter Verwendung des Laufmittels Toluol + Chloroform + Ammoniak 100 + 100 + 0,5. Eine halb quantitative Abschätzung auf Grund der Fleckgröße aus den in dieser Versuchsreihe mituntersuchten Urinen ergab in beiden Urinen einen Pervitingehalt von 0,04 mg%. Die mit dieser Methode nachgewiesenen Mengen werden mit maximal 50 % der wahren Mengen angegeben. Der wahre Pervitingehalt liegt also beim 2-3-fachen.

Zusammenfassung:

"Pervitin^{R} wurde im Urin von Elze nachgewiesen. Es wurde nicht von den Behandelnden verabfolgt. Nach der Menge im Urin zu urteilen, wird, - wenn man das Körpergewicht Elzes berücksichtigt - etwa eine Dosis von 2 Tabletten vor dem Kampf verabfolgt oder eingenommen worden sein. Durch 2 Selbstversuche an Personen mit gleichem Körpergewicht, zudem unter Einhaltung der hier vorliegenden Zeiten, wurde über die quantitativen Urinuntersuchungen unsere Folgerung bestätigt."

Das Gutachten diskutiert im weiteren die Gefahren einer Pervitineinnahme bei Boxern. Da Pervitin^{R} zu den zentralerregenden Mitteln gehört, kann es zu einer Erhöhung der Spontanaktivität, eventuell zu einer Blutdrucksteigerung sowie einer Euphorie führen.

Speziell bei pervitinungewohnten Personen ist, besonders bei einer Dosis von etwa 2 Tabletten,der Tätigkeitsdrang, aber auch die Unrast auffällig. Außerdem kommt es zu einer Abschwächung des Schmerzsinnes, was sich speziell beim K.o.-Schlag bemerkbar machen kann. Da seelische Funktionsabläufe einerseits und die Schmerzempfindung andererseits gekoppelt sind und beide durch Pervitin^{R} beeinflußt werden, wird sich dies auf die Durchführung des Kampfes, das Stehvermögen und eine etwaige Aufgabe auswirken. "Ein pervitinmanipulierter Boxer wird weder fähig noch in der Lage sein, den Kampf aufzubauen und zu gestalten, wie es für ihn und seine Kräfte gehörig ist. Er wird der Gefahr ausgesetzt, auch eine K.o-Wirkung nicht zu erkennen, bzw. für andere erkennen zu lassen, wie es gehörig ist."

Im Hinblick auf das Ausmaß und die Schnelligkeit der Schädelblutung wird diskutiert, inwieweit durch eine Preßatmung der venöse Druck in den Brückenvenen gesteigert sein kann, oder ob sich zusätzlich das Pervitin^{R} auswirkte.

Die Reactivanwirkung wird folgendermaßen zusammengefaßt: "Reactivan^{R} wie Pervitin^{R} wirkt zentral stimulierend, erhöht die Spontanaktivität und ruft psychische Antriebsvergrößerungen hervor. Bei Überdosierung kann auch gesteigerte Unrast auftreten. Ebenso wie bei Weckaminen tritt eine Verzögerung des Ermüdungseinflusses ein. Weiter konnten analgetische Wirkungen beobachtet werden. Im Gegensatz zu Weckaminen tritt keine Blutdrucksteigerung, keine euphorische Wirkung und keine Lockerung der Steuerungs- und Kritikfähigkeit im Sinne einer Enthemmung ein."

Bei Elze lag zwischen Reactivaneinnahme und Kampfbeginn ein Zeitraum von fast 7 Stunden. Nach dem Informationsblatt der Firma Merck beginnt die Wirkung nach 30-60 Minuten und hält etwa 4-6 Stunden, manchmal sogar bis 8 Stunden an. Der Höhepunkt der Wirkung wird von verschiedenen Autoren mit 2,5 Stunden nach der Einnahme angegeben, nach 7 Stunden kann es sich nur noch um Restwirkungen handeln, so daß das Verhalten Elzes durch das Reactivan^{R} wahrscheinlich nicht mehr beeinflußt war.

Die winzigen Libriummengen, die in den Urinproben gefunden wurden, sprechen für eine Einnahme spätestens am Vortag. Eine Wirkung des Librium^{R} auf den Kampf erscheint den Untersuchern ausgeschlossen.

Das Gehirn Elzes wurde von einem weiteren Untersucher, COLMANT, untersucht. Er nennt die traumatischen Hirnschäden ungewöhnlich umfangreich und schwer, besonders an der Basis der Frontallappen, des lateralen und mediobasalen linken Schläfenlappens und des Gyrus cinguli. Er stellte schwerste Stammganglienschäden besonders in der Umgebung des 3. Ventrikels beidseits mit erheblichen Gewebsnekrosen im Bereich des Nucleus amygdalae, des Thalamus, der Substantia nigra und des Corpus Luysi fest, außerdem Blutungen in der Mittelhirnhaube und hämorrhagische Nekrosen der medialen Occipitalwindungen links. Das Hirnödem bezeichnet er als hochgradig. Neben der Verhämmerung macht der Untersucher auch Störungen des lokalen Hirnkreislaufes als Ko-Faktoren für die Schäden verantwortlich. Da es unmittelbar nach Beendigung des Boxkampfes zu tiefer Bewußtlosigkeit und Streckkrämpfen kam, scheint es schon zu dieser Zeit zu Blutungen in den Hirnstamm oder das Mittelhirn gekommen zu sein. Ein Teil der Schäden entstand in der Überlebenszeit durch das Hirnödem und die Gefäßveränderungen. Als entscheidend für den weiteren Verlauf hält der Untersucher das Zusammentreffen der

schweren Hirnstammverletzungen (hervorgerufen durch die große Schlagzahl) mit den Rindenprellungsherden und dem subduralen Hämatom (ausgelöst durch die Brückenvenenabrisse).

Auch dieser Untersucher meint, daß Elze ohne Pervitin^{R} nach den ersten schweren Treffern möglicherweise aufgegeben hätte und das fatale Ende dadurch vermieden worden wäre.

2. Vergiftungen durch Dopingmittel bei Sportlern

STAEHELIN (101) berichtet von einem 8 km langen Geländelauf bei heißem Wetter. Von 150 Teilnehmern hatten 5 Pervitin^{R} genommen.

A) Ein Konkurrent, der eine Tablette Pervitin^{R} sowie andere unbekannte Stärkungsmittel eingenommen hatte, entwickelte eine Viertelstunde nach Beendigung des Laufes einen Erregungs- und Verwirrtheitszustand. Er schlug um sich und wollte Glasscherben essen. Er mußte gefesselt ins Krankenhaus gebracht werden, wo er sich jedoch rasch erholte.

B) Ein weiterer Sportler, der 9 mg Pervitin^{R} konsumiert hatte, klagte über stundenlange Übelkeit.

Der Fall des 3. gedopten Teilnehmers, der sich selbst in einem Bach ertränkte, wird bei den Todesfällen nach Doping behandelt.

Über die beiden anderen gedopten Wettkämpfer wurden jedoch keine besonderen Vorkommnisse berichtet.

Bei den ungedopten Läufern kam es zu keinerlei Zwischenfällen.

STAEHELIN sieht als Ursache der Pervitinunfälle ein Zusammenwirken der Hitze mit dem durch das Weckamin verstärkten Erschöpfungszustand an.

C) SCHÖNHOLZER (91) berichtet über einen Langläufer, der bei einem Militärpatrouillenlauf trotz seines guten Trainingszustandes noch Pervitin[R] nahm. Der Sportler legte den Hauptteil der Strecke bei guter körperlicher Verfassung zurück. Ungefähr 1 km vor dem Ziel kam es zu einem sich rasch entwickelnden Erschöpfungszustand und anschließend zum akuten Zusammenbruch mit Bewußtlosigkeit, allgemeiner Herzdilatation und absoluter Arrhythmie. Im Harn wurden relativ niedrige Kaliumwerte gemessen. Auf die Therapie mit Analeptika antwortete der Patient mit epileptiformen Krämpfen. Im Laufe von 2 Tagen normalisierte sich der Zustand. Die Herzgröße ging zurück und die Arrhythmie verschwand.

SCHÖNHOLZER weist auf die Plötzlichkeit des Ereignisses hin. Es tritt infolge der völligen Ausschöpfung der Reserven auf, ohne daß es zuvor zum imperativ bremsenden Ermüdungsgefühl kommt.

KEUL (61) beschreibt

D) den Fall eines Rennfahrers, der bei den Radweltmeisterschaften 1961 plötzlich zu torkeln anfing. Er war verwirrt und mußte im Untersuchungszelt wegen seiner motorischen Unruhe auf einer Bahre festgeschnallt werden. Es kam zu Erbrechen, Harn- und Stuhlinkontinenz, erheblicher Tachykardie und schwerer Zyanose.

Im Harn wurde Amphetamin nachgewiesen.

E) den Fall eines Straßenradrennfahrers, bei dem es nach dem Genuß von 120-150 mg Dexedrine[R] (Dexamphetamin) zu Verwirrtheitszuständen, Bewußtlosigkeit und Fieber kam. Es traten nachweisbar frische EKG-Veränderungen auf.

F) den Fall eines Amateurradrennfahrers, der bei den Radweltmeisterschaften 1960 das Rennen wegen häufigen Erbrechens aufgeben mußte. Er hatte Preludin[R] (Phenmetrazin) genommen.

G) SCHÖNHOLZER (92) erwähnt einen schweren Zusammenbruch mit anschließender Krankenhausaufnahme bei den Steher-Weltmeisterschaften 1961 in Oerlikon. Der Fahrer hatte 30 mg Dexedrin^{R} zu sich genommen.

H) SCHÖNHOLZER (92) beschreibt weiterhin den Fall eines DDR-Fahrers, bei dem während der Amateur-Straßenradweltmeisterschaften 1961 in Bern schwere Verwirrungszustände auftraten. Im Krankenhaus wurden massiv Amphetamine im Urin nachgewiesen.

3. Todesfälle durch Dopingsubstanzen bei Nichtsportlern

A) SMITH (98) erwähnt einen 25-jährigen Studenten, der während einer schriftlichen Prüfung verstarb. Nach Angaben eines Zimmergenossen pflegte der Student vor jeder Prüfung eine halbe Tablette Amphetaminsulfat (5 mg) zu nehmen. In den 4 Tagen vor seinem Tod hatte er sechs Prüfungen. Er hatte also schätzungsweise 30 mg Amphetaminsulfat konsumiert, davon 10 mg am Todestag.

Während der Prüfung begann der Student plötzlich zu schnarchen. Nach wenigen Minuten kam es zum Atemstillstand. Sofortige Reanimationsmaßnahmen waren erfolglos.

4 1/2 Stunden später wurde die Autopsie durchgeführt. An pathologischen Befunden wurden erhoben:

a) deutliche Stauung des Darmes und der Nieren,
b) deutliche Stauung der Magenmukosa, Magendilatation,
c) Herzbeutelinjektionen,
d) Dilatation des rechten Herzohres auf das 4-fache der normalen Größe,
e) Anschoppung von flüssigem Blut in den Meningealgefäßen,

Hämorrhagien wurden nicht beobachtet.

Diagnose: anatomischer Tod mit akuter Dilatation der Splanchnikusgefäße und Magenerweiterung.

In einer Probe des Mageninhalts wurde 0,25 mg Amphetaminsulfat gefunden. Da die Substanz schnell resorbiert wird, bedeutet das Auffinden der Droge im Mageninhalt, daß sie entweder erst kurz vor dem Tod aufgenommen worden war, oder aber, daß der Student zu einem früheren Zeitpunkt eine große Dosis eingenommen hatte.

Anhand der Prüfungsunterlagen ließ sich feststellen, daß der Student bis zum Zusammenbruch eine gute Leistung vollbracht hatte. Daraus läßt sich schließen, daß dieser ohne Warnzeichen sehr plötzlich eintrat.

Der Autor nimmt an, daß der Tod auf das Zusammenwirken von 4 Faktoren zurückzuführen ist:

a) eine opulente Mahlzeit vor Beginn der Prüfung,

b) den Examensstress,

c) die Erschöpfung und

d) auf die Wirkung des Amphetaminsulfates.

Allein wäre wohl keiner der Faktoren in der Lage gewesen, den Tod eines Gesunden zu verursachen. Ohne Amphetamin hätte der Student den Zusammenbruch möglicherweise überlebt.

B) GERICKE (45) beschreibt den Fall eines 36-jährigen Soldaten, der nach dem Genuß von schätzungsweise 120 mg Amphetaminsulfat - in suicidaler Absicht genommen - verstarb. Der Mann, der sich durch einen hohen Intelligenzquotienten auszeichnete (Wechsler-Intelligenz-Test 150), befand sich zur Überwindung seiner problematischen Kindheitserlebnisse sowie zur Behandlung eines Alkoholabusus in psychiatrischer Beratung. Da er Depressionen zugab und es angebracht erschien, die erzwungene Alkoholabstinenz zu mitigieren, wurde ihm Amphetaminsulfat verschrieben. Die körperliche Untersuchung erbrachte keine Besonderheiten.

Am 18. April bei einer kurzen psychiatrischen Beratung klagte der Patient nur über Appetitmangel, nicht jedoch über Schlafstörungen in der vorausgehenden Nacht. Er erhielt Anweisung, nur 5mg Amphetamin am Morgen bis zum Ende des Tablettenvorrates einzunehmen.

Am selben Tag gegen 10 Uhr abends fühlte er sich krank und wurde ins Hospital eingewiesen. Bei seinen Sachen wurde ein Abschiedsbrief gefunden, in dem er die Einnahme der Amphetamintabletten in einer Dosis von umgerechnet ca. 120 mg bekannte.

Bei Krankenhausaufnahme um 10^{15} war er wie betäubt, Puls 58/Min kräftig und gut gefüllt, Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz erhalten. Der Patient klagte über starke Stirnkopfschmerzen und wischte sich mit der linken Hand beständig über die Stirn und das linke Auge. Er schien sehr nervös. Um 11^{30} waren sein rechter Arm und sein rechtes Bein gelähmt. Er hatte Atemschwierigkeiten. Um 12^{30} war die Pulsfrequenz 56, die Atmung nicht behindert und der Blutdruck 140/80. Fragen wurden nur mit Mühe beantwortet. Der rechte Arm und das rechte Bein waren gelähmt, die Reflexe aber erhalten. Um 2^{30} war die Pulsfrequenz 80, die Hautfarbe und die Atmung gut. Bis 4 Uhr blieb der Zustand stationär, dann kam es jedoch zum attackenartigen Erbrechen einer bräunlichen Flüssigkeit und zum Temperaturanstieg. Coffein, Natriumbenzoat und Sauerstoffgabe brachten keine Besserung. Der Zustand verschlechterte sich ständig,bis der Patient am 19.April um 4^{55} verstarb.

Bei der Sektion stellten sich folgende pathologischen Befunde heraus:

a) Arteriosklerose der Koronarien,
b) Lungenstauung und -ödem, Lungenemphysem,
c) Milzstauung,
d) Stauung und Hämorrhagien in den Nieren,
e) Subdural- und Subarachnoidalblutungen rechts

pariental und occipital. Petechiale Blutungen im Cerebrum und Cerebellum, Hämorrhagien in der Brücke.

Als unmittelbare Todesursache wurde die Subdural- und Subarachnoidalblutung des Parietal- und Occipitallappens angesehen.

Die Untersuchung des Mageninhalts verlief negativ in Bezug auf Amphetaminsulfat. Die Untersuchungsmethode ist nicht angegeben.

C) MITCHELL und DENTON (10) beschreiben einen Fall von tödlicher Panzytopenie nach dem Gebrauch von Dexedrin^{R}.

Eine 21-jährige Krankenschwester hatte 9-12 Monate lang Dexedrin^{R} zur Gewichtsreduktion genommen. Die genaue Dosis war nicht mehr eruierbar, zudem ihr als Krankenschwester Zugang zu Medikamenten möglich war. Die letzte Dosis soll sie ca. einen Monat vor ihrem Tod genommen haben.

Es liegen keine Angaben darüber vor, welche anderen Medikamente, insbesondere Barbiturate, die Frau zusätzlich konsumierte.

Ins Krankenhaus wurde sie wegen zunehmender Müdigkeit, auffallender Blässe und Petechien am weichen Gaumen aufgenommen. Die Cervical- und Inguinallymphknoten waren vergrößert. Am folgenden Tag generalisierten sich die Hautpetechien. Eine einmalige Behandlung mit Sulfadiazin und eine 4-tägige Behandlung mit 3-stündlicher Penicillingabe wurde eingeleitet. Trotz einer Blutzufuhr von 17 Litern trat nach 24 Tagen der Tod durch nicht zu beherrschende Nasen-, Genital- und Magenblutungen ein.

Seit dem 12. prämortalen Tag war die Körpertemperatur konstant erhöht gewesen.

Blut-und Knochenmarkuntersuchungen zeigten eine ausgeprägte Panzytopenie.

Eine Autopsie wurde nicht durchgeführt.

Der Autor weist darauf hin, daß Medikamentenvergiftung

als Ursache der Knochenmarkshypoplasie und Panhämozytopenie bekannt ist, wobei eine Überempfindlichkeit eine besondere Rolle zu spielen scheint.

D) BONHOFF und LEWRENZ (16, zit. PONTRELLI) berichten über einen 25-jährigen italienischen Soldaten, der nach ca. 100 mg Sympamin^{R} (Amphetamin) über Übelkeit, Schweißausbruch und Schwächegefühl klagte. Brechreiz, Blässe und Atemnot traten auf. Die Extremitäten waren kühl und der Puls schwach und frequent.

Nach 5 Stunden verstarb der Soldat unter tonisch-klonischen Krämpfen. Bis kurz vor Eintritt des Todes war das Bewußtsein erhalten.

Sektionsbefund:

a) punktförmige Blutaustritte unter Pleura und Epikard
b) massive Stauungen des Kleinhirns, der Lungen, Nieren und der Leber.

Als Todesursache nahmen die Autoren eine Überempfindlichkeit auf Amphetamin an.

E) JORDAN und HAMPSON (58) schildern den Fall einer 25-jährigen Frau, die eine unbestimmte Menge Amphetaminsulfat genommen hatte. Sie wurde von ihren Freunden, die zu der Amphetamineinnahme keine Angaben machen konnten, in komatösem Zustand ins Krankenhaus gebracht, nachdem sie 2 Stunden zuvor wegen Kopfschmerzen 2 Aspirin^{R}-Tabletten genommen hatte.

Befunde bei Krankenhausaufnahme: Axillartemperatur von 42,8^{o}C, heiße, feuchte Haut, Schüttelfrost, Tachykardie (Puls 132/Min), systolischer Blutdruck von 80 mm Hg, Tachypnoe, erweiterte reaktionslose Pupillen.

Eine Therapie mit 100 mg Chlorpromazin i.v. und lauwarmen Abreibungen wurde eingeleitet. Daraufhin sank die Tem-

peratur auf 38,9°C. Die Lumbalpunktion ergab einen Liquordruck von 130 mm H_2O. Trotz vorübergehender Besserung der Bewußtseinslage trat nach einer Stunde ein Kreislaufkollaps ein. Reanimationsmaßnahmen blieben erfolglos.

Bei der Sektion wurde an pathologischen Befunden nur ein mäßiges Hirnödem gefunden, sowie im Magen eine große Zahl weißer bis stecknadelkopfgroßer Granula.

Aus dem Mageninhalt wurden 310 mg Amphetaminsulfat isoliert.

Die Autoren weisen darauf hin, daß es am Todestag warm, jedoch nicht heiß war und die Tote keine anstrengende Arbeit verrichtet hatte. Da sich die Hyperpyrexie weder aus der Krankengeschichte noch durch die Sektion erklären läßt, liegt der Schluß nahe, daß sie ein Symptom der Amphetaminintoxikation war.

JORDAN und HAMPSON verweisen auf weitere Autoren, die Fälle von Hyperpyrexie nach Amphetaminen angegeben haben.

F) eigener Fall (55)

Eine 20-jährige Bedienung erlitt kurz nach dem Genuß eines Schluckes "Hagebuttentee" zunehmende Krampfzustände. In dem Tee (Gesamtmenge ca. 300 ml) waren ca. 2 g "Speed" (kristallines Methamphetamin) aufgelöst. Ein knapp 2 Stunden nach Drogengenuß hinzugezogener Arzt verabreichte Valium^R und Novadral^R i.m. und veranlaßte die Einweisung ins Krankenhaus, wo die Frau nach ca. einer weiteren Stunde eintraf. Bei Aufnahme war sie nicht ansprechbar, Pupillen lichtstarr und weit, zentrale Krämpfe, Herzfrequenz 170/Min, Blutdruck nicht meßbar, Puls nicht tastbar, Reflexe nicht auslösbar. Nach 15-20 Min. wurde die Patientin mit dem Krankenwagen in eine Spezialklinik verlegt, wo sie ca. 17 Stunden nach Drogeneinnahme verstarb.

Am 9.4.79 um 12^{45} wurde vom Institut für Rechtsmedizin der Universität München die gerichtsmedizinische Untersu-

chung der Leiche durchgeführt. Das Institut erhielt als Anlage 165 ml einer roten Flüssigkeit (Hagebuttentee?) in einem Marmeladeglas zur Untersuchung.

Bei der Obduktion wurden zusammenfassend folgende pathologischen Befunde erhoben:

a) Schocklungen,

b) beginnende Lungenentzündung beidseits,

c) beginnende Entzündung der oberen Luftwege,

d) Zustand nach zahlreichen Einspritzungsmaßnahmen wie zu ärztlichen Zwecken,

e) straßenförmig angeordnete narbige Bezirke im Bereich der Ellenbeuge beiderseits, zum Teil mit nicht mehr frischer Unterblutung über Blutgefäßen liegend,

f) Blutungsneigung mit ausgedehnten, zum Teil flächenhaften, zum Teil umschriebenen Blutungen in der Haut, in den Schleimhäuten sowie in den inneren Organen,

g) zahlreiche, nicht mehr frische Unterblutungen im Bereich der Ober- und Unterschenkel beidseits,

h) nicht mehr frische Unterblutungen im Bereich der Kopfschwarte,

i) toxische Veränderungen des Herzens, der Leber und der Nieren,

j) beginnende Katheterzystitis,

k) Zustand nach Lumbalpunktion.

Als Todesursache wurde ein Herz-Kreislaufversagen bei einem Schockgeschehen in Verbindung mit einer beginnenden Pneumonie angegeben.

Bei der Obduktion konnte aufgrund des anatomischen Befundes ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Drogenaufnahme und dem Tod der Frau nicht festgestellt werden.

Von der Staatsanwaltschaft wurden chemisch-toxikologische Untersuchungen veranlaßt. Untersucht wurden Herzblut, Magen- und Dünndarminhalt, Gallenflüssigkeit sowie Teile

des Gehirns, der Leber, einer Niere und einer Einstichstelle unter einer straßenförmig angelegten narbigen Veränderung des linken Armes.

Vom Untersucher wurden Mageninhalt, Herzblut, Gallenflüssigkeit sowie der fragliche Hagebuttentee zunächst mittels Röntgenfluoreszenzanalyse auf das Vorliegen erhöhter Konzentrationen an Brom oder Schwermetallen getestet. Diese Untersuchungen, sowie die enzymatischen-immunochemischen Untersuchungen der Gallenflüssigkeit und der Einstichstelle auf Morphin oder Morphin-Derivate verlief negativ. Aus dem Mageninhalt und dem Herzblut gelang mittels Dünnschichtchromatographie, Gaschromatographie sowie der Kombination Gaschromatographie/Massenspektrometrie die Identifizierung von Methamphetamin. Gaschromatographisch wurde im Blut ein Gehalt von 8,4 mg Methamphetamin/kg Blut und 0,3 mg Amphetamin (=Stoffwechselprodukt des Methamphetamin) / kg Blut gefunden. Bei der dünnschicht- bzw. gaschromatographischen Untersuchung von Hirn- und Nierenextrakten wurden basische Substanzen gefunden, von denen eine sich wie Amphetamin, eine zweite wie Methamphetamin verhielt.

Der fragliche Hagebuttentee (eine rote Flüssigkeit) enthielt aufgrund der gaschromatographischen Untersuchung einen Methamphetamingehalt von 9,1 mg Methamphetamin/ml Flüssigkeit.

In seinem abschließenden Gutachten hielt der Untersucher die Einnahme von Methamphetamin durch die Verstorbene aufgrund der chemisch-toxikologischen Untersuchungen für erwiesen. Die am Vortag des Todes gegen 12^{00} mutmaßlich aufgenommene Einzeldosis lag bei 200-300 mg bei angeblich vorausgegangener Dauerexposition. Das Amphetamin wurde als auslösender Faktor für den Eintritt dieses Erschöpfungstodes angesehen.

Der Untersucher verglich die in der Literatur angegebenen Letaldosen mit der im Herzblut gefundenen Konzentration

von 8,4 mg/kg Blut. LUDEWIG und LOOS geben als Letaldosis für Methamphetamin 5-20 mg/kg an. Bei dem Körpergewicht der Toten von 63,5 kg entspricht dies einer Menge von 317 mg bis 1,27 g Methamphetamin. Zur Aufnahme von 317 mg Methamphetamin wären 35 ml der roten Flüssigkeit erforderlich gewesen.

Der Untersucher weist darauf hin, daß nach SMITH bei Ausbildung einer Gewöhnung jedoch Einzeldosen von 1000-5000 mg relativ gut vertragen werden können.

Die Befunde, die die Frau vor Eintritt des Todes bot, lassen sich nach Ansicht des Untersuchers mit den in der Literatur beschriebenen Symptomen einer akuten Methamphetaminvergiftung vereinbaren.

4. Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern

A) ANDERSON und SCOTT (4,zit. MYERSON und RITVO) erwähnen das Auftreten von unangenehmem Kältegefühl, Erröten, Diarrhoe und allgemeiner Schwäche bei 4 von 200 Patienten, die 10-40mg Benzedrin^{R} erhalten hatten. Ein Patient zeigte eine schwere Reaktion in Form von Frostgefühl, Übelkeit, Kreislaufkollaps, Ruhelosigkeit und Diarrhoe.

B) ANDERSON und SCOTT (4) verabreichten 10-30 mg Benzedrin^{R} an 20 z.T. gesunde Versuchspersonen, z.T. psychotische und neurotische, physisch aber gesunde Patienten. In 6 Fällen kam es zu Kollapserscheinungen, gehäuften Extrasystolen, Herzschmerzen, die in den linken Arm ausstrahlten, Blässe, Erröten und Zittern. Bei einer noch größeren Zahl von Probanden wurde entweder ein Anstieg oder ein Abfall der Pulsfrequenz und des Blutdrucks beobachtet.

Ein Fall wird genauer beschrieben: ein 49-jähriger Mann

mit Involutionsdepression und paranoiden Wahnvorstellungen klagte 45 Minuten nach der Einnahme von 30 mg Benzedrin^{R} über Ohrensausen und leichte Schmerzen in der linken Brustseite. Nach 2 1/2 Stunden imponierten eine leichte Gesichtsröte, Atemlosigkeit, Übelkeit, Appetitlosigkeit, kalte schweißige Extremitäten, Lippenzyanose, ein langsamer, weicher Puls, bei Defizit jedes 4. Schlages und ein verstärkter Herzspitzenstoß. Der Patient erbrach. Er fühlte sich erschöpft. 4 Stunden nach der Benzedrineinnahme kam es zum höchsten Blutdruckanstieg von 120 auf 150 mm Hg und nach 7 1/2 Stunden zum maximalen Pulsanstieg von 60 auf 100/Min.

Am nächsten Morgen betrug die Pulsfrequenz 56/Min, der Blutdruck 114/68mm Hg.Der Herzspitzenstoß war nicht mehr sicht- und tastbar, die Übelkeit hatte aufgehört.

C) DAVIES (25) berichtet über einen gesunden Pharmaziestudenten, der vor und während eines Examens im Laufe von 19 Tagen 190 mg Benzedrin^{R} zu sich nahm (1-2 Tabletten/Tag). In den ersten 3 Tagen fühlte er sich wohl und geistig aktiver, dann traten Mundtrockenheit, Durst und Kopfschmerzen auf, sowie zunehmende Schlaflosigkeit auch an Tagen, an denen er kein Benzedrin^{R} genommen hatte. Er fühlte sich stark erschöpft, die Kopfschmerzen wurden heftiger.

2 Tage nach der letzten Benzedrineinnahme kam es zu einem Schwächezustand mit Erbrechen und Kollaps. Bei Eintreffen des Arztes war der Student bewußtlos, der Puls sehr schwach, schnell und unregelmäßig, die Pupillen weit, die Haut kalt und feucht. Der kritische Zustand dauerte 1 Stunde.

In den nächsten Tagen erholte sich der Student, wobei Schlaf- und Ruhelosigkeit trotz Sedativa noch ca. 3 Tage anhielten. 2 Tage nach dem Kollaps fiel eine leichte Anisozytose und eine Hämoglobinarmut der Erythrozyten auf. Nach weiteren 4 Tagen war der Patient auffallend blaß, das Hämoglobin betrug 40 % der Norm, die Erythrozytenzahl

2 Mill/ccm. Sowohl die Blutbefunde als auch der Allgemeinzustand normalisierten sich im Laufe von 3 Wochen.

D) DAVIES (25,zit. MYERSON, LOMAN und DAMESHEK) beschreibt das Auftreten von leichten Herzrhythmusstörungen bei 4 von 18 geisteskranken Patienten nach 9-50 mg Benzedrin^{R} s.c.. 2 Patienten entwickelten nach Tagesdosen von 40 mg nach 10 Tagen eine Polyzythämie (10 Mill. Erys/ccm).

E) DAVIES (25, zit.D.M. O´CONNOR) berichtet über einen Fall von Blutdrucksturz und Sphinkterspasmus nach Benzedrin^{R} in therapeutischen Dosen über einen Zeitraum von 7 Wochen.

F) APFELBERG (5) beschreibt den Fall eines 29-jährigen Psychoneurotikers, der nach dem Genuß von 140 mg Benzedrinsulfat im Koma ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Der Patient hatte das Medikament zur Behandlung seiner Depressionen, Erschöpfungs- und Angstzustände, sowie seiner Magenbeschwerden und seines häufigen Singultus erhalten.

Er wurde von seinen Angehörigen bewußtlos in der Badewanne aufgefunden, nachdem er dort möglicherweise schon 1 Stunde gelegen hatte. Es kam zum Kotabgang und zu mehreren Krampfanfällen.

Befunde bei der stationären Aufnahme: Schocksymptome (aschgraue Haut, kalte Extremitäten, Puls 60/Min, Blutdruck systolisch 100 mm Hg, Atemfrequenz 18-24/Min), geringfügig grünliches Erbrechen, blutiges Sekret aus beiden Ohren, Tremor der oberen Extremitäten, fibrilläre Zuckungen der Kiefermuskulatur, Babinski rechts positiv, Hoffmann links positiv, mittelweite, gleichgroße, auf Licht reagierende Pupillen, kein Nystagmus.

Die Bewußtlosigkeit hielt die Nacht über an. Es traten Unruhezustände und blutiges Erbrechen auf. Die Temperatur stieg an, die Pulsfrequenz betrug 68/Min. Gegen Morgen wurde

die Atmung röchelnd und der Puls schwach. Es imponierte eine Lippenzyanose und eine starke Gesichtsrötung. Es kam zu Ruhelosigkeit und Inkontinenz sowie gelblichem Erbrechen. Das Abdomen war gebläht. In den folgenden Stunden waren die Konjunktival- und Kornealreflexe unsicher, Babinski und Oppenheim beidseits positiv. Der Rigor der oberen Extremitäten wechselte.

Nach 36 Stunden erwachte der Patient aus dem Koma. In der folgenden Zeit verschwanden auch die neurologischen Symptome. Er war noch einen Tag lang verwirrt und bedrückt und klagte über einen brennenden Schmerz im Magen. Der Gaumen war rot und geschwollen, Lippenherpes trat auf. Am 3. Tag des Krankenhausaufenthaltes entwickelte sich als Komplikation eine leichte Pneumonie.

Der Blutdruck, der normalerweise 90 mm Hg systolisch betrug, war mehrere Wochen lang auf über 100 mm Hg erhöht.

Bei dem Patienten kam es zu einer restitutio ad integrum. Für die Zeit vor der Krankenhausaufnahme bestand eine retrograde Amnesie.

G) AGNOLI und GALLI (2) berichten über einen 15-jährigen Laufburschen, der sich wegen einer exsudativen Pleuritis im Krankenhaus befand und bei dem es nach 12 mg (4 Tabletten) Pervitin^{R} zu Unwohlsein, Unruhegefühl, Lufthunger, praecordialen Schmerzen,Pulsanstieg auf 150 Schläge/Min, Blutdruckanstieg auf 160 mm Hg, Blässe und kalten Extremitäten kam. Wenige Minuten später traten Karpopedalspasmen und spastische Kontraktionen des Musc.orbicularis oris auf.

Trotz Behandlung mit Calciumglukonat und Natrium-Luminal^{R}kam es nach mehreren Stunden zu einem weiteren tetanischen Anfall mit laryngospastischen Erscheinungen, schwerer Inspirationsdyspnoe, Tirage, kreischender Stimme und Zyanose. Pulsfrequenz 150/Min, Blutdruck 160 mm Hg. Eine Behandlung mit Morphinatropin wurde eingeleitet. Nach einer schlaflo-

sen Nacht litt der Junge am nächsten Morgen unter einem erneuten tetanischen Anfall mit Karpopedalspasmen. Nach einer Ca-Injektion i.v. sistierten die tetanischen Symptome endgültig.

H) und I) ISSEKUTZ (56) berichtet über die Wirkung einer unbekannten Dosis Pervitin^{R} H) bei einem 23-jährigen Mädchen, I) bei sich selbst. H) Das Mädchen hatte bei einer Feier im Laufe mehrerer Stunden 4 Gläser Sekt getrunken. Gegen 3 Uhr morgens nahm sie wegen starker Müdigkeit ca. 60 mg Pervitin^{R}. Wenige Minuten später fühlte sie sich berauscht und geriet dann in einen Zustand äußersten Wachseins bei starker Redseligkeit und dem Auftreten von Schwindel. Nach 3 Stunden fühlte sich das Mädchen wieder wohl. Es trank eine Tasse Kaffee. Nach einer weiteren Stunde kam es zu Herzklopfen, Schweißausbruch, Atemnot, Brechreiz und 2-maligem Erbrechen, Pupillenerweiterung und Schwächegefühl. Nach 17 Stunden und 0,3 g Luminal^{R} konnte die Schlaflosigkeit kurz unterbrochen werden. 24 Stunden nach der Pervitineinnahme klagte das Mädchen wieder über starken Brechreiz, Herzklopfen, Schwäche und kalte Extremitäten. Die Pupillen waren erweitert. Mattigkeit, Schwindelzustände und dauernde Appetitlosigkeit hielten noch 4 Tage an, ungewohntes abendlichen Herzklopfen sogar noch über 1 1/2 Wochen.

I) Der Autor selbst nahm nach dem Genuß einer Flasche Sekt im Laufe von 6 Stunden und 2 Tassen Kaffee gegen 4 Uhr morgens ca. 200 mg Pervitin^{R} in Pulverform. Gegen 6 Uhr trank er noch 2 Tassen Kaffee. 4-5 Stunden nach der Pervitineinnahme litt er unter starkem Brechreiz und Erbrechen, sowie unter Schweißausbrüchen. Der Puls war bei einer Frequenz von 150/Min. filiform. Nach einem Cognac fühlte sich der Autor besser, doch war die Pulsfrequenz weiterhin bei 100-120/Min, der Puls arrhythmisch.Der Autor klagte weiter über Parästhesien, leichte Muskelzuckungen und stark erweiterte

Pupillen. 18-20 Stunden nach der Pervitineinnahme konnte er mit 0,2 g Veronal^{R} einschlafen. Erst nach 55 Stunden war die Pervitinwirkung völlig abgeklungen (Normalisierung der Pulsfrequenz, Nachlassen des Mattigkeitsgefühls bei gleichzeitiger Schlaflosigkeit).

J) und K) Als Beweis für die enge Beziehung zwischen Pervitin^{R} und dem vegetativen Nervensystem sieht STAEHELIN (101) die von WARSTADT gemachte Beobachtung, der bei einer vegetativ Stigmatisierten nach 6 mg Pervitin^{R} Ödeme des Gesichts, der Hände und Beine beobachtete.

J) STAEHELIN (101, zit. SPECKMANN) berichtet über eine Versuchsperson, die nach 15 mg Pervitin^{R} einen kollapsartigen Zustand mit Blässe, Unruhe, Schweißausbrüchen und Herzklopfen erlitt. Nach einigen Stunden trat ein Migräneanfall mit halbseitigem Kopfschmerz, Augenflimmern und leichter Übelkeit auf.

K) Bei anderen Versuchspersonen von hellblondem und schwachpigmentiertem Typus mit vasomotorischer Übererregbarkeit und vermehrter Schweißneigung beobachtete SPECKMANN nach 6 mg Pervitin^{R} Gesichtsrötung, Glänzen und Brennen der Augen, Herzklopfen, Händezittern und Einschlafstörungen, d.h. Symptome, die teilweise denjenigen der Basedowschen Krankheit entsprechen.

L) DITTMAR (28) berichtet über einen 32-jährigen Psychopaten mit manisch-depressiven Zügen. Die Ehefrau des Patienten wußte, daß dieser seit Jahren regelmäßig ca. 90 mg Pervitin^{R} pro Tag konsumierte. Zu erwähnen ist, daß der Patient selbst den Pervitingebrauch verneinte. Ein starker Nikotinabusus und eine auffallende Unverträglichkeit alkoholischer Getränke waren bekannt.

Der Mann wurde mit Meningitisverdacht ins Krankenhaus eingewiesen, nachdem er 2 Tage zuvor an einer Grippe mit Fieber erkrankt war. In den Stunden vor der Krankenhausauf-

nahme war eine zunehmende Bewußtseinstrübung, die sich bis zur Bewußtlosigkeit steigerte, aufgefallen. Unmittelbar vor der Aufnahme bildete sich eine Streckstarre des Rumpfes und der Extremitäten aus.

Aufnahmebefund: hochgradige Blässe, kalter Schweiß, gering beschleunigte Atmung, Puls 90/Min, Blutdruck 110/60. ZNS: tiefste komatöse Lage, Exzitationen, Opisthotonus, Streckstarre sämtlicher Extremitäten, Kernig positiv. Hirnnerven: Konjunktival- und Kornealreflexe erloschen, Pupillenreaktion auf Licht verlangsamt, Trismus, leichte Fazialisparese rechts. Muskeleigenreflexe: Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Reflexe der Extremitäten nicht prüfbar, Muskeltonus hochgradig gesteigert, Babinski links positiv.

Verlauf: nach Suboccipital- und Lumbalpunktion Nachlassen der Nackensteifigkeit, Extremitäten passiv frei beweglich; nach 1/2 Stunde Abfall der Pulsfrequenz und Auftreten von Cheyne-Stokesscher Atmung. Therapie mit Lobelin.

Nach einer weiteren 1/2 Stunde war der Patient 45 Minuten lang bei klarem Bewußtsein, fiel jedoch dann wieder in einen komatösen Zustand. Therapie mit Sympatol^{R}, Coffein und Lobelin.

Die Bewußtlosigkeit hielt bis zum Nachmittag des folgenden Tages an. Dann fiel auf, daß der Patient fast augenblicklich völlig aufklarte.Er klagte über leichte Kopfschmerzen. Es bestand noch eine leichte Fazialisparese und der Babinski war links angedeutet positiv. Am 3. Tag verließ der Mann gegen ärztlichen Rat das Krankenhaus.

Der Autor sieht in dem bei dem Patienten bestehenden Infekt eine zusätzliche Kreislaufbelastung. Dieser war der durch den Pervitinabusus ohnehin geschädigte Kreislauf nicht mehr gewachsen, so daß es zu einer akuten Insuffizienz kam. Die zahlreichen zentralnervösen Symptome deutet er zum Teil als Ausdruck einer zerebralen Anoxie.

M) SCHULTE (95) beschreibt den Fall eines 29-jährigen Mannes, bei dem es nach nur 3 mg Pervitin^{R} zu erheblichen körperlichen und psychischen Erscheinungen kam. Er hatte mit 28 Jahren mit großer Wahrscheinlichkeit eine subakute nicht epidemische Enzephalitis durchgemacht. Wegen seiner depressiven Stimmung waren ihm 3 x täglich 1/2 Tablette Pervitin^{R} verschrieben worden, mit dem Rat, das Mittel nicht abends zu nehmen.

Am Abend vor der Krankenhausaufnahme hatte der Patient dennoch gegen 21 1/2 Uhr wegen leichter Kopfschmerzen eine ganze Tablette Pervitin^{R} genommen. Gegen 23 1/2 Uhr bemerkte er ein Zucken der Brustmuskulatur. Die Bewegungsunruhe generalisierte sich. Es kam zu Schweißausbrüchen und zu extremem Angstgefühl bis zur Vernichtungsangst. Um 3 Uhr nachts erfolgte die Krankenhauseinweisung. Der Bewegungssturm hielt bis zum Nachmittag des folgenden Tages an, wobei das Bewußtsein jedoch nicht beeinflußt war. Der Patient litt unter Erschöpfungsgefühl und einem Depressionszustand, der erst nach 48 Stunden nachließ.

Die Bewegungsunruhe machte einen eindeutig organischen Eindruck und war von einer choreatischen Hyperkinese symptomatisch nicht zu unterscheiden. Willkürliche Unterdrückung scheiterte. Der Patient hatte im Rahmen seiner zerebralen Erkrankung 4 Wochen lang an Krampfanfällen gelitten, so daß eine Schwäche im motorischen System mit erniedrigter Reaktionsschwelle anzunehmen ist. Durch Mittel, die ihrerseits die Erregbarkeit der Ganglienzellen allgemein steigern, hält es der Autor für erklärbar, daß motorische Entladungen der geschilderten Art zustande kommen.

N) und O) MONROE und DRELL (72) berichten über ihre Beobachtungen an 2 Insassen eines Soldatengefängnisses. Ein 31-jähriger Gefangener entwickelte nach 93 mg Benzedrin^{R} Halluzinationen, die ca. 36 Stunden anhielten. Er fühlte

sich bedroht und war verwirrt. Es traten eine Tachykardie, Hyperaktivität und grobschlägiger Tremor auf. Der Mann lehnte die Nahrungsaufnahme aus Vergiftungsangst ab. Nachts wachte er in Todesangst auf, er fürchtete, jemand säße auf seiner Brust. Nach 36-stündiger Isolation und Gabe von Sedativa besserten sich seine Beschwerden.

In diesem Fall nimmt der Autor an, daß Amphetamine in der Lage sind, latente paranoide Züge zu einer manifesten Psychose zu steigern.

Ein zweiter Gefangener berichtete über seine Beobachtungen nach dem Genuß von 250 mg Benzedrin^{R}. Ca. 2 Stunden nach der Einnahme verspürte er heftige Kopfschmerzen. Nach Verbringung in die Krankenabteilung litt er unter Taubheitsgefühl der linken Körperseite. Schmerzreize wurden nicht wahrgenommen. Auch dieser Patient litt unter panischer Angst. Der Halluzinationszustand dauerte 8 Tage an.

P) CURRY (23) berichtet über einen 23-jährigen Mann, der sich nach ca. 250 mg Amphetamin 3 Stunden später in einem Zustand der Tetanie befand. In den nächsten Tagen entwickelte sich eine Tachykardie mit Extrasystolen. Der Patient litt unter anfallsartiger Atemnot und tagelangen Angstzuständen. Therapeutisch wurden große Dosen Barbiturate eingesetzt.

Q), R), S), T)

BONHOFF und LEWRENZ (16) beschreiben kurz folgende Fälle:

Q) zit.CHRISTENSEN und v. KNUDSEN: Eine 30-jährige Frau litt nach 125 mg Benzedrin^{R} unter Herzklopfen, Rauschgefühl und Mundtrockenheit. Es wird darauf hingewiesen, daß die Vergiftungserscheinungen in Anbetracht der Dosis dezent waren.

R) zit.SMITH und CHAMBERLIN: Bei einem Patienten mit einer Anämie trat nach 30 mg Benzedrin^{R} ein Kollapszustand mit

anschließender Taubheit einer Körperseite auf.

S) zit.HART: Bei einer jungen Frau, die in einer psychischen Konfliktsituation in 14 Tagen 9x250mg Benzedrin^{R} als Teeaufguß zu sich genommen hatte, kam es zu sprachlicher und allgemeinmotorischer Enthemmung und nach Absetzen des Mittels zu einem 48-stündigen Schlafzustand.

T) zit.DUNCAN: Ein 2-jähriges Kind litt nach Benzedringenuß in unbekannter Dosis unter einem heftigen Erregungszustand mit erweiterten Pupillen. Trotz der Therapie mit Phenobarbital i.m. dauerten die Intoxikationserscheinungen 54 Stunden an.

U) VILL (109) beschreibt den Fall einer Patientin, die in suicidaler Absicht 80-100 Tabletten Pervitin^{R} eingenommen hatte. 3-4 Stunden später wurde sie bewußtlos in die Klinik eingeliefert. Sie befand sich in einem hochgradigen Erregungszustand.

Befunde bei Krankenhausaufnahme: kleine, auf Licht wenig reagierende Pupillen, fadenförmiger Puls, Pulsfrequenz 155/Min, Blutdruck 105/85 mm Hg, beschleunigte Atmung andeutungsweise vom Cheyne-Stokes-Typ, blutig gefärbtes, zähes Sputum, starker Dermographismus, kalte, feuchte Extremitäten, Lippenzyanose, Körpertemperatur 39^{o}C. Am folgenden Morgen war die Patientin für Augenblicke ansprechbar, jedoch den ganzen Tag über sehr schläfrig.

Eine EKG-Kontrolle ergab eine starke Verlängerung der QT-Zeit (0,6 Sekunden, wobei die T-Zacke den Hauptanteil mit 0,4 Sekunden einnahm). Gleichlaufend mit der klinischen Besserung normalisierte sich der EKG-Befund.

Das Verhalten der QT-Zeit deutet der Autor als Ausdruck eines anders gearteten Erregungsablaufes, der mit veränderten Stoffwechselprozessen während der Muskeltätigkeit des Herzens zusammenhängt. Er zitiert HEGGLIN, der die Störungen des Glykogen- und des Mineralstoffwechsels für die

QT-Verlängerungen verantwortlich hält.

V) McCORMIC und McNELL (69) berichten über einen 41-jährigen Alkoholiker, der nach dem Genuß von Ritalin^{R} in Dosen zwischen 40 und 200 mg/Tag innerhalb von 2-3 Monaten paranoide Wahnvorstellungen entwickelte. Er wähnte sich in Lebensgefahr. Auf Drängen seiner Freunde begab er sich ins Krankenhaus. Bei Aufnahme war er überaktiv, verwirrt und ängstlich. Bei der körperlichen Untersuchung und laborchemisch wurden keine Besonderheiten gefunden.

Nach dem Absetzen des Ritalin^{R} und antikonvulsiver, sedativer Therapie klarte der Patient innerhalb von 4 Tagen auf, doch konnte während des gesamten 24-tägigen Krankenhausaufenthaltes Wahnideen bei ihm beobachtet werden.

W) Über einen Fall akuter Coffeinvergiftung berichtet KOPF (63). Bei einer 22-jährigen Küchenhilfe kam es nach dem Genuß von 11,4 g Coffein in Form von Kola-Tabletten innerhalb von 2 Stunden zu einem Rauschzustand und anschließend zu einem Ohnmachtsanfall. Durch Abreibungen mit Essigwasser kehrte das Bewußtsein kurzzeitig zurück. Eine Stunde später traten tonisch-klonische Zuckungen auf und nach einer therapeutischen Eukodalinjektion ein starrkrampfähnlicher Zustand mit Trismus, Opisthotonus und Areflexie bei prompter Pupillenreaktion. Nach einer Magenspülung mit Kohle, SEE-Injektion und Chloralhydratklysma klangen die Krämpfe allmählich ab. Die Patientin fiel in einen langen tiefen Schlaf. Andertags war sie beschwerdefrei. Erstaunlicherweise betrug die höchste gemessene Pulszahl nur 100/Min. Dauerschäden waren nicht aufgetreten.

Darüberhinaus wurden in der Literatur kurze Angaben über Erhöhungen der Körpertemteratur bis Hyperpyrexie nach dem Genuß von Amphetaminen gefunden. Über Temperatursteigerungen

berichten: GERICKE (45, Suicid, rektale Temperatur 39,9°C); JORDAN und HAMPSON (58) zitieren PRETORIUS (Kind, 40°C), PATUCK (37,8°C), SHANSON (38°C), wobei in diesem Fall das Medikament im Verlauf einer leicht febrilen Krankheit genommen worden war.

Zu allen diesen Fällen fehlen jedoch jegliche Mengenangaben des Amphetamins.

IX. Diskussion

Hauptziel der Arbeit war es,

1A) aus der Literatur die Wirkung der gebräuchlichsten Dopingmittel festzustellen,

1B) insbesondere festzustellen, ob durch sie überhaupt eine Leistungssteigerung zu erreichen ist,

2. zusammenzustellen, wieviel Todesfälle und schwere Vergiftungsfälle bei Sportlern auf den Gebrauch von Dopingmitteln zurückzuführen sind,

3. unter welchen klinischen Erscheinungen der Tod eintrat,

4. wie der Dopingnachweis erfolgte,

5. zusammenzustellen,welche Vergiftungs- und Todesfälle bei Nichtsportlern durch zum Doping verwendete Substanzen auftraten.

1A) Bei der Pharmakologie der Dopingmittel haben wir auch ältere Literatur zitiert. Es ergeben sich bei der Beurteilung Schwierigkeiten aufgrund der pharmakologisch veralteten Versuchsanordnungen. Nur zum geringsten Teil wurden die Versuche durchgeführt nach den Maßstäben der heutigen Pharmakologie, d.h. mit Doppelblindstudie und Statistik.

Im folgenden soll angegeben werden, welche Wirkungen bei den Dopingmitteln mehrheitlich angegeben werden, bei widersprüchlichen Angaben, wie sich ältere zu neueren verhalten und wie die Mittel in ihrem "Nutzen" als Dopingmittel gewertet werden.

1A)

1. Adrenerge Substanzen, Sympathikomimetika

Diesen werden zugerechnet:

A) Adrenalin, B) Noradrenalin, C) Oxedrin, D) Pholedrin, E) Ephedrin und im weiteren Sinn F) die Weckamine.

A) Beim Adrenalin wird eine Steigerung des Herzminutenvolumens mehrheitlich angegeben: ALTSCHULE und IGLAUER (3), SCHÖNHOLZER (90) und KUSCHINSKY (65). Über eine starke periphere Gefäßkonstriktion und dadurch bedingte periphere Widerstandserhöhung sind sich FRANKE (40) und SCHÖNHOLZER (90) einig. KUSCHINSKY (65) gibt dagegen nur eine systolische Blutdrucksteigerung an für kleinere Dosen, da durch sie der periphere Widerstand eher gesenkt werde.

B) Beim Noradrenalin betonen SCHÖNHOLZER (90) und KUSCHINSKY (65) die Steigerung des mittleren Blutdrucks durch Erhöhung des peripheren Gesamtwiderstandes.

C) Beim Oxedrin geben FRANKE (40) und SCHÖNHOLZER (90) eine geringere Gefäßwirkung als beim Adrenalin an. Das Minutenvolumen steige ohne wesentliche Veränderung des mittleren Blutdrucks.

D) Beim Pholedrin wird eine systolische Blutdrucksteigerung von FRANKE (40) und von BECKER-FREYSENG, DOROW, RAVE und SEIDLITZ (9) angegeben. Die letzteren sahen auch eine Leistungsverbesserung in Laufversuchen, die sie der zentral erregenden und kardialen Wirkung zuschreiben.

E) Beim Ephedrin besteht große Einigkeit unter den Autoren in Bezug auf eine nachhaltige Steigerung des systolischen Blutdrucks: CHEN und SCHMIDT (20), FRANKE (40), FLÜGEL (38) und SZÁKALL (105). Daß die zentralerregende Wirkung des Ephedrins erheblich schwächer ist als die der Amphetamine und

von der Kreislaufwirkung übertroffen wird, bestätigen FLÜGEL (38), SZÁKALL (105) und SCHÖNHOLZER (90). In Bezug auf unerwünschte Nebenwirkungen wird von mehreren Autoren das Auftreten von Arrhythmien beschrieben: CHEN und SCHMIDT (20, zit. MILLER), CHEN und SCHMIDT (20), FRANKE (40 , zit.ROTSCHILD), FRANKE (40).

Die adrenergen Substanzen im engeren Sinn werden in erster Linie wegen ihrer Herz-Kreislaufwirkung genommen. Erhofft wird eine positiv inotrope Wirkung auf das Herz mit Steigerung des Minutenvolumens und eine Stabilisierung des Blutdrucks. ARIËNS (6) beschreibt den Wert der Sympathikomimetika für den Sport folgendermaßen: "Solche Stoffe können einen Blutdruckabfall kompensieren. Ein solcher Abfall ist jedoch höchst außergewöhnlich während eines Wettkampfes, wo der Sportler unter physischem Stress steht."

F) Adrenalinverwandte im weiteren Sinn sind die Weckamine, die bisher am meisten verwendeten Dopingmittel.

Den Amphetaminen wird eine große Wirkungsbreite zugeschrieben von PÜLLEN (83), BONHOFF und LEWRENZ (16), BONHOFF und LEWRENZ (16, zit.IVY) sowie JORDAN und HAMPSON (58). Die Unvorhersehbarkeit der Amphetaminwirkung im Einzelfall erwähnen: DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), APFELBERG (5), STAEHELIN (101, zit.SPEER und BOSTROEM), FLORY und GILBERT (37) und SCHÖNHOLZER (90) sowie SCHÖPF (86) und FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (85).

Die adrenalinartige, aber vergleichsweise schwächere und längeranhaltende Kreislaufwirkung wird bestätigt von SEIFERT (97) und SPENGLER (100, zit.BRUNS, RENK, ALTSCHULE). Während jedoch HEINEN (51) die Blutdrucksteigerung für peripher ausgelöst ansieht, hält SPENGLER (100) die Kreislaufveränderungen für zentral bedingt.

Über die Blutdruckwirkung finden sich uneinheitliche Angaben. Die unterschiedlichen Angaben werden durch die Kenntnis

des Wirkmechanismus der Amphetamine als indirekte Sympathikomimetika wie ihn SCHÖPF (86) und FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) darlegen, verständlich. PEOPLES und GUTTMANN (75), DAVIES (25, zit.FISCHER), APFELBERG (5), PÜLLEN (83), SEIFERT (97), BEYER (13), ALTSCHULE und IGLAUER (3), STAEHELIN (101), BERSÉUS (12), BERSÉUS (12, zit.BERGGREN und SÖDERBERG) und SCHÖNHOLZER (90) sprechen nur von Erhöhungen, während DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), FRANKE (40), DITTMAR (28) und UEHLEKE (106) sowohl Erhöhungen als auch - unter gewissen Bedingungen - Blutdruckabfälle beobachteten. Während MONROE und DRELL (72) in der Hypertension eine toxische Manifestation sehen, ist sie für DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) kein Indikator für die Schwere der Amphetaminvergiftung. Nur geringen Einfluß auf den Blutdruck billigen folgende Autoren den Amphetaminen zu: LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66), HEYRODT und WEISSENSTEIN (54), PELLMONT (74) und KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62).

Während ALTSCHULE und IGLAUER (3) keine Herz-Minutenvolumenvergrößerung beobachteten, geben BERSÉUS (12) und SCHÖNHOLZER (90) eine solche an. Kollapsentstehung z.B. durch Vagusstimulierung und dadurch bedingte HMV-Verkleinerung erwähnen: ANDERSON und SCOTT (4), DAVIES (25), PÜLLEN (83), STAEHELIN (101), DITTMAR (28), CURRY (23), BONHOFF und LEWRENZ (16), OSTYN und DE NAYER (73).

Über eine mögliche Pulsfrequenzsteigerung besteht Einigkeit zwischen PEOPLES und GUTTMANN (75), FRANKE (40), SEIFERT (97) (dosisabhängig), BEYER (13)(blutdruckabhängig), ALTSCHULE und IGLAUER (3), MONROE und DRELL (72) und KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62). Daß nach Amphetaminen auch eine Bradykardie auftreten könne, meinen ANDERSON und SCOTT (4),DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), DITTMAR (28) und BONHOFF und LEWRENZ (16), während LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66) und HEYRODT und WEISSENSTEIN (54) den Einfluß der Amphetamine auf die Pulsfrequenz sowohl in Ruhe als auch bei Belastung gering erachten.

Das möglicherweise Auftreten von Herzarrhythmien erwähnen folgende Autoren: ANDERSON und SCOTT (4), DAVIES (25, zit.MYERSON), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), BAHNSEN und JAKOBSEN (7), PÜLLEN (83), BONHOFF und LEWRENZ (16), SCHÖNHOLZER (90) und SPENGLER (100), während sie nur von ALTSCHULE und IGLAUER (3) nicht beobachtet wurden.

An weiteren bedenklichen Herz-Kreislaufveränderungen werden mehrheitlich erwähnt: EKG-Veränderungen (GMEINER (46), KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62), VILL (109), KEUL (61, zit. VILL)) und praecordiale Schmerzen (ANDERSON und SCOTT (4), DITTMAR (28)), sowie Herz- und Kreislaufinsuffizienz (DITTMAR (28), UEHLEKE (106)).

Eine Atemstimulierung durch Amphetamine wird von MONROE und DRELL (72) und im Heft des IOC (50) erwähnt. BERSÉUS (12, zit.BERGGREN und SÖDERBERG) und POTTHOFF und OLEK (77) sahen nur eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauches. SPENGLER (100) zitiert BÜSSEMAKER und SONNENBERG, die keine derartige Beobachtung machten. LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66) und BERSÉUS (12) nennen den Einfluß der Weckamine auf O_2-Verbrauch, Ventilation und RQ inkonstant je nach Belastung und je nach Versuchsperson. PEOPLES und GUTTMANN (75), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) und ALTSCHULE und IGLAUER (3) glauben nicht an eine Beinflussung der Atmung durch Weckamine. Periodisches Atmen nach Amphetaminen beobachteten GROSS und MATTHES (49) und der von ihnen zitierte DAUTREBANDE bei einem Teil ihrer Versuchspersonen. DITTMAR (28) beobachtete gehäuft dyspnoisches oder stertoröses Atmen.

Die von DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) zitierten MYERSON und DAVIES (25) beschreiben nach Amphetaminen eine erhebliche Erythro- und Leukozytose. DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) selbst und PÜLLEN (83) konnten diese Veränderungen nicht bestätigen.

Eine Tendenz zur Blutzuckererhöhung beschreiben FRANKE (40) und PÜLLEN (83). PEOPLES und GUTTMANN (75) und DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) glauben nicht an Blutzuckerveränderungen

durch Amphetamine.

Eine Erhöhung der Körpertemperatur nach Amphetaminen sahen ANDERSON und SCOTT (4), FRANKE (40), SEIFERT (97), BEYER (13), KEUL (61), PROKOP (78) und UEHLEKE (106). Nach DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) kann die Körpertemperatur aber auch sinken. Das Auftreten subjektiver Temperaturempfindungen, schwankend von Frost- bis Hitzegefühl, beschreiben eine Reihe von Autoren: ANDERSON und SCOTT (4, zit. MYERSON und RITVO), MONROE und DRELL (72), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), FLÜGEL (38), FRANKE (40), SEIFERT (97), PÜLLEN (83), LEHMANN, STRAUB und SZÁKALL (66), DITTMAR (28) und SCHÖNHOLZER (90).

Eine Grundumsatzsteigerung erwähnen übereinstimmend: BEYER (13), SEIFERT (97), SCHÖNHOLZER (90) und SPENGLER (100). DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) sahen eine inkonstante Wirkung auf den Grundumsatz. ALTSCHULE und IGLAUER (3) halten eine Wirkung der Amphetamine auf den Grundumsatz nicht für gegeben.

Bei den intestinalen Erscheinungen nach Amphetamingenuß erwähnen übereinstimmend das Auftreten von Mundtrockenheit: PEOPLES und GUTTMANN (75), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), BAHNSEN und JAKOBSEN (7), SEIFERT (97), PÜLLEN (83), STAEHELIN (101) sowie BONHOFF und LEWRENZ (16). Nach DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), BONHOFF und LEWRENZ (16), SCHÖNHOLZER (90) und FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) kommt es häufig zur Appetitverminderung. Mehrere Autoren berichten über das Auftreten von Übelkeit und Erbrechen: BAHNSEN und JAKOBSEN (7), STAEHELIN (101) und DITTMAR (28).

Der Muskeltonus soll nach DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) und nach dem Heft des IOC (50) eine Tonuszunahme erfahren.

Große Einigkeit besteht bei den Autoren im Hinblick auf die zentral stimulierende Wirkung der Amphetamine, wobei der genaue Angriffsort jedoch umstritten ist. Eine euphorisierende Wirkung bestätigen PEOPLES und GUTTMANN (75), CSINÁDY und DIRNER (22), STAEHELIN (101), GMEINER (46), FLORY und GILBERT (37), MONROE und DRELL (72) und UEHLEKE (106). Nur GRAF (48)

hält das Entstehen einer euphorischen Stimmungslage nicht für gegeben. Daß Amphetamine enthemmend wirken, bestätigen PEOPLES und GUTTMANN (75), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), SZÅKALL (105), SEIFERT (97), PÜLLEN (83), BOSTROEM (17), STAEHELIN (101), MONROE und DRELL (72), SPENGLER (100), SCHÖNHOLZER (91), GRAF (48).

Es wird das Ermüdungsgefühl und das Schlafbedürfnis unterdrückt, wobei unterschiedlich notwendige Dosen angegeben werden: FLÜGEL (38), SEIFERT (97), PÜLLEN (83), PELLMONT (74), FLORY und GILBERT (37, zit.MYERSON), SPENGLER (100), SCHÖNHOLZER (91) und FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39). Nach STAEHELIN (101) wird das Auftreten des Schlafbedürfnisses nur zeitlich hinausgeschoben. Von einer Reihe von Autoren werden Schlafstörungen bis völlige Schlaflosigkeit angegeben:PEOPLES und GUTTMANN (75), PÜLLEN (83), DITTMAR (28) und FLORY und GILBERT (37). Paradoxerweise Müdigkeit trat bei einigen der Versuchspersonen von DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24) auf. Auch FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) beobachteten nach der stimulierenden Wirkung häufig Müdigkeit.

Als häufigste unangenehme Nebenwirkung der Amphetamine wird von den Autoren das Auftreten von innerer Unruhe und das Nachlassen der Konzentration genannt: PEOPLES und GUTTMANN (75), DAVIDOFF und REIFENSTEIN (24), FLÜGEL (38), SEIFERT (97), PÜLLEN (83), STAEHELIN (101), BOSTROEM (17), GMEINER (46), FLORY und GILBERT (37), MONROE und DRELL (72), BONHOFF und LEWRENZ (16, zit.WUNDERLE, SCHNEIDER und GRAF), SCHÖNHOLZER (90) und GRAF (48).

Von den Autoren werden auch schwerwiegende psychosomatische Nebenwirkungen (von Erregungs- und Angstzuständen bis zu epileptiformen Krämpfen und akuten Psychosen) angegeben. Genauer beschäftigen sich die Arbeiten von SYNDER, BANERJEE, YAMAMURA, GREENBERG (99), SCHÖPF (86) und FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) mit dem Entstehen unterschiedlicher Arten von Amphetaminpsychose (toxische Psychose, Kopie einer paranoiden

Schizophrenie, Aggravation einer bestehenden Schizophrenie).

Uneinigkeit besteht in Bezug auf eine leistungssteigernde Wirkung der Amphetamine. Von einigen Autoren wird die Wirkung verschieden beurteilt, je nachdem, ob es sich um Leistungen handelt, die große Ausdauer erfordern, oder um solche, die große Konzentrationsanforderungen stellen. Nur bei Dauerleistungen sahen SEIFERT (97), POTTHOFF und OLEK (77), sowie KEUL, REINDELL, ROSKAMM, DOLL und WEIDEMANN (61) eine positive Wirkung. FLÜGEL (38), PELLMONT (74), SPENGLER (100) und GRAF (48) beobachteten auch bei Geschicklichkeits- und Konzentrationsaufgaben eine Leistungssteigerung.

Für eine Reihe von Autoren ist eine potentielle Leistungssteigerung durch Amphetamine durchaus fragwürdig: STAEHELIN (101 , zit.GRAF), KARPOVICH (59), UEHLEKE (106, zit. American Medical Association) und ARIËNS (6). Einige Autoren beobachteten sogar Minderleistungen: BAHNSEN und JAKOBSEN (7), BONHOFF und LEWRENZ (16) und KEUL (61).

Weiterhin wird von einer Anzahl von Autoren unterschieden zwischen einer Leistungssteigerung, hervorgerufen durch Hebung der Leistungsfähigkeit, und einer solchen, hervorgerufen durch Enthemmung der Kraftreserven:HEINEN (51), LEHMANN, STRAUB und SZÂKALL (66), SZÂKALL (105), HEYRODT und WEISSENSTEIN (54), BRUNS (19),STAUB(102,zit. HAUSCHILD),DITTMAR (28) und SPENGLER (100). In der Überschreitung der Leistungsgrenze durch Steigerung der Leistungsbereitschaft, nicht jedoch der Leistungs-Kapazität sehen folgende Autoren eine große u.U. sogar tödliche Gefahr für den Organismus: STAEHELIN (101), BRUNS (19), DITTMAR (28), KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62), ARIËNS (6), KEUL (61) und DUMAS (32).

Einige Autoren halten die Amphetamine, die seit 1941 dem Betäubungsmittelgesetz unterstehen, für suchterzeugend: KRAMER (64), GMEINER (46), STAUB (102), BONHOFF und LEWRENZ (16), SCHÖNHOLZER (90), SPENGLER (100), KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62), ARIËNS (6), KEUL und REINDELL (61) und CHUNDELA

(21). DITTMAR (28) hält die Pervitinsucht nur in einzelnen Fällen für erwiesen und FLÜGEL (38), SEIFERT (97), STAEHELIN (101), BOSTROEM (17, zit.EICHHOLTZ), BRUNS (19) sowie MONROE und DRELL (72) bezweifeln die Entstehung einer echten körperlichen Abhängigkeit. Nach FORTH, HENSCHLER und RUMMEL (39) führen die Weckamine zu schwerer psychischer Abhängigkeit, nicht jedoch zu einem typischen Entzugssyndrom.

2. Zu den Adrenalinverwandten zählt auch das Cocain, dessen vasokonstriktorische Wirkung auf der Sensibilisierung für Adrenalin beruht (KUSCHINSKY (65)). Über die Suchtgefahr berichten ACKER (1) und KUSCHINSKY (65).

3. Herzmittel sind nach der übereinstimmenden Ansicht von KEUL (61), ARIËNS (6) und UEHLEKE (106) nicht geeignet, bei Sportlern eine Leistungsverbesserung zu bewirken; dies gilt nach Ansicht von ARIËNS (6) und UEHLEKE (106) auch für

4. die Vasodilatatoren.

5. Bei den Opiaten scheint es nach den Erschöpfungsversuchen von BECKER-FREYSENG, DOROW und SCHRÖDER (8) und nach Ansicht von KEUL (61) bei Dauerbelastungen zu einer allerdings unphysiologischen Leistungssteigerung zu kommen. Die psychische Leistungsfähigkeit und die Zielstrebigkeit werden aber vermindert. Die Suchtgefahr durch Opiate ist allgemein bekannt.

6. Hypnotika und Psychopharmaka werden von manchen Sportlern zur Beruhigung eingenommen. BECKER-FREYSENG, DOROW, SCHRÖDER (8) konnten in Tretmühlenversuchen nach Luminal^{R} und Medinal^{R} eine auf unphysiologische Weise erreichte Leistungsverbesserung feststellen. BEECHER und SMITH (10) sowie ARIËNS (6) sahen dagegen eher eine negative Beeinflussung der Leistung

noch ARIËNS (6) und CHUNDELA (21) eine günstige Wirkung zu, höchstens Angsthemmung könne er etwas lindern.

Unter künstlicher Alkalose sahen DOROW, GALUBA, HELLWIG und BECKER-FREYSENG (30) sowie DENNIG, BECKER-FREYSENG und RENDENBACH (26) und UEHLEKE (106) eine Leistungsverbesserung. Eine günstige Wirkung von erythemwirksamen UV-Bestrahlungen beobachteten LEHMANN (67) und HETTINGER (53).

13. Von der positiven Wirkung der Placebos auf die Leistung sind sich KARPOVICH (59), PROKOP (79) und(81), ARIËNS (6, Beschreibung der Versuche von JONGBLOED), DUMAS (33) und UEHLEKE (106) einig. FLORY und GILBERT (37) sahen nach Placebos Unruhe, Übelkeit und große Müdigkeit, weil die Versuchspersonen eine Veränderung ihres Befindens erwarteten. Nicht überzeugt von einem Einfluß auf die Leistungsfähigkeit durch Placebos sind OSTYN und DE NAYER (73) und KEUL (61).

1B) Ein eindeutiger Beweis einer echten Leistungssteigerung läßt sich für keines der aufgezählten Dopingmittel erbringen. KEUL (61) meint, daß es kein Pharmakon gebe, das den Menschen in eine Leistungsform bringt, die er durch ein systematisches Training, richtige Ernährung, ausreichenden Schlaf und natürliche Entspannung erreichen kann.

Viele Autoren unterscheiden zwischen der Leistungsfähigkeit und der Leistungsbereitschaft, so LEHMANN (67). Als Grundelemente der Leistungsfähigkeit nennt SCHÖNHOLZER (93) die Muskelkraft, das Dauerleistungsvermögen, das Stehvermögen und die psychomotorischen Fähigkeiten, als solche der Leistungsbereitschaft Leistungswille, Motivation und Aggression, GRAF (48) teilt die durch bestimmte Pharmaka enthemmbare Leistungsbereitschaft in 2 Komponenten, nämlich die physiologische, die von der sympathischen oder parasympathischen Innervationslage abhängt und die psychologische, den Leistungswillen.

Die absolute Leistungsfähigkeit zu 100 % gerechnet teilt HETTINGER (53, zit.GRAF) folgendermaßen ein: bis 35 % der absoluten Leistungsfähigkeit werden unter geringer Inanspruchnahme der Willensleistungen ausgeschöpft. In den Bereich von 35-50% der absoluten Leistungsfähigkeit werden Leistungen eingestuft, die keine größeren Willensanstrengungen erfordern und lediglich zu einer relativ geringen physischen Ermüdung führen. Es handelt sich um den Bereich der physiologischen Leistungsbereitschaft. Bei 50-60 % der absoluten Leistungsfähigkeit beginnen die gewöhnlichen Leistungsreserven, die durch besondere Willensanstrengungen mobilisierbar sind, aber zu einer starken Ermüdung führen. Bei den restlichen % der absoluten Leistungsfähigkeit handelt es sich um autonom geschützte Reserven, die nur nach Enthemmung durch besondere Effekte oder Pharmaka auszunützen sind. HETTINGER bezeichnet die Grenze zwischen der gewöhnlichen und der autonom geschützten Reserve als Mobilisationsschwelle, welche durch jede Art von Stress in Richtung auf die 100 % der absoluten Leistungsfähigkeit verschoben wird. Durch den Genuß von Drogen kann die autonom geschützte Reserve aufgebraucht, die Mobilisationsschwelle mit der absoluten Leistungsfähigkeit identisch werden.

Im Prinzip der gleichen Ansicht ist auch STEINBACH (104), nur gibt er die Grenze der autonom geschützten Reserven bei 75 % der individuellen Leistungskapazität an. Die 25 %-Reserve wird durch die Ermüdung geschützt, welche den Betroffenen schließlich zur Aufgabe zwingt.

Nach SZÁKALL (1939) ist das allmähliche Insuffizientwerden der Sauerstoffversorgung bestimmter Organe oder des ganzen Körpers das Wesentliche der Leistungsbegrenzung. Er unterscheidet eine subjektive und eine objektive Leistungsgrenze. Während die objektive Grenze zur Einstellung der Arbeit zwingt, ist die subjektive durch Warnzeichen des ZNS charakterisiert: die Summe aller negativen Faktoren der Ermüdung und Unlust wird größer empfunden als die der positiven Faktoren des Antriebes und Leistungswillens.

Die normalerweise für Notfallsituationen zurückbehaltenen Energiereserven können durch besondere Motivation und durch bestimmte aufputschende Mittel aufgezehrt werden. Das Dopingmittel kann die fehlende Motivation ersetzen, andererseits ist bei hohem Motivationsdruck auch durch eine Droge kaum mehr zu erreichen. Der Unterschied zwischen Motivationsdruck und Doping besteht jedoch darin, daß die Drogenwirkung nach der Einnahme nicht mehr zu bremsen ist.

Die meisten Autoren sehen in der Dopingmittelwirkung nur eine Erhöhung der Leistungsbereitschaft, d.h. eine erhöhte Inanspruchnahme der unveränderten Leistungsfähigkeit, ein Aufzehren der Leistungsreserven. Eine echte Leistungssteigerung würde eine Vergrößerung der absoluten Leistungsfähigkeit bedeuten, die z.B. in einer geringeren Reaktion des Kreislaufs auf bestimmte Belastungen zum Ausdruck kommen würde.

Da es also durch Dopingmittel in der Regel nur zu einer vermehrten Leistungsbereitschaft durch zentrale Enthemmung und Stimulation kommt, bedeutet ihre Anwendung einen Raubbau an den Kräften des Sportlers. Selbst wenn die Substanzen pharmakologisch harmlos sind, betonen LEHMANN (67) und SCHÖNHOLZER (87) ihre Gefährlichkeit und Schädlichkeit, da durch sie das Empfinden für die eigene Leistungsmöglichkeit verloren gehe und die Alarmsymptome der Erschöpfung unterdrückt würden. KLEPZIG, WEGENER und REINDELL (62) sehen als besondere Gefahren der Dopingmittel die Unterdrückung des Ermüdungsgefühls, die Behinderung der Erholung z.B. durch Schlafstörungen sowie die Möglichkeit von Stoffwechselentgleisungen. Die zentrale Enthemmung wirkt nach PROKOP (79) gerade beim älteren Sportler, der durch vorangegangene Verletzungen eine Reihe zweckmäßiger unbewußter und bewußter Hemmungen hat, zwar leistungssteigernd, aber dadurch um so gefährlicher. Enthemmung und Antriebssteigerung bedingen außerdem nur solange eine Leistungssteigerung, als es nicht zu einer Desintegration der Antriebsfunktionen kommt (KEUL 61).

Weitere Gefahren für die Leistung, aber auch für die Gesundheit des Sportlers erwachsen aus der schwierigen Dosierbarkeit der Dopingmittel in der Ausnahmesituation des Wettkampfes, sowie aus ihren Nebenwirkungen.

Es folgen tabellarische Übersichten über die Todesfälle und schweren Vergiftungsfälle nach dem Genuß von Dopingmitteln bei Sportlern, sowie über die Todesfälle und schweren Vergiftungsfälle bei Nichtsportlern.

Todesfälle nach dem Gebrauch von Dopingmitteln bei Sportlern

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	Sektionsbefund	toxikolog. Nachweis
A (1.)	"Trimethyl"	keine Angaben	keine Angaben	keine Angaben
B (2.)	3 Pervitin^{R}-Tabletten (+unbekannte Mengen Kola+Cognac)	Verwirrtheit, Muskelzuckungen, Beklemmungs- und Angstzustände. Ertrinken in einem Bach.	keine Angaben	keine Angaben
C (3.)	3 ml Coramin^{R} i.m.	Schwächeanfall, Bewußtlosigkeit, motorische Unruhe, Hyperpyrexie.	Diagnose: Hitzschlag	keine Angaben (Zusammenhang zwischen Analeptikum und Tod von Gutachtern abgelehnt.)
D (4.)	unbekannte Menge Alkohol	Herzvergrößerung, Kreislaufkollaps, Bewußtlosigkeit, Hitzestauung, Lungenödem.	Adipositas, geringe Herzdilatation, Glykogenverarmung.	keine Angaben (keine Erörterung, inwieweit der Alkohol eine Rolle spielte.)

Todesfälle nach dem Gebrauch von Dopingmitteln bei Sportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	Sektionsbefund	toxikolog.Nachweis
E (5.)	unbekannte Menge Amphetamin und Ronicol^{R}	keine Angaben	keine Angaben	keine Angaben
F (6.)	8 Tabletten Sténamine^{R} + 13 Tabletten Simpamina^{R} + eventuell zusätzlich unklare Dosis Sténamine^{R}	Spastik,Koma,Hyperpyrexie,Schocksymptome,neurolog. Symptome,Herzinsuff., respiratorische Insuff., akutes kardio-respiratorisches Versagen mit Hyperthermiesyndrom.	hämorrhagische Diathese, Gefäßspasmen in zahlreichen Organen, seröse Hepatitis, nekrotisierende Glomerulitis Degeneration der proximalen Nierentubuli,follikuläre Nekrosen der Milz.	Methode von VIDIC Untersuchung von Urin, Blut,Mageninhalt,Darminhalt,Stuhl und Muskulatur.
G (7.)	Überdosis Heroin	keine Angaben	keine Angaben	keine Angaben
H (8.)	Heroinintoxikation	keine Angaben	keine Angaben	keine Angaben
I (9.)	unklare Menge Pervitin^{R}	Verwirrtheit,ansonsten keine Angaben.	keine Angaben	keine Angaben

Todesfälle nach dem Gebrauch von Dopingmitteln bei Sportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	Sektionsbefund	toxikolog.Nachweis
J (10.)	1 Dragee Reactivan^{R} 2 Schnapsgläser Melissengeist,Otriven^{R}-Nasentropfen,ca.2 Tabletten Pervitin^{R}(Indizienbeweis).	plötzliche tiefe Bewußtlosigkeit,neurologische Ausfallserscheinungen Atemstillstand (subdurales Hämatom), Hyperthermie,sekundäre Bronchopneumonie.	massive Hirnveränderungen (makroskopisch: Zustand nach Brückenvenenabrissen und operativer Entleerung eines subduralen Hämatoms, fraglich posttraumatische oder operative Kontusion li. temporal, Hirnprolaps, massive sekundäre Hirnblutungen, allgemeine Hirnschwellung. Mikroskopisch: leptomeningeale Blutung, umschriebene Rindennekrose, sek. perivasale Blutungen.)	gaschromatographische und dünnschichtchromatographische Untersuchungen des Urins.

Todesfälle bei Sportlern (10 Fälle)

Genaue Bezeichnung des Mittels:		in 9 Fällen
genaue Dosisangabe	:	in 4 Fällen
klinisches Bild	:	in 5 Fällen (in 1 Fall allgemein Verwirrtheit)
Sektionsbefund	:	in 4 Fällen
toxikolog. Untersuchung	:	in 2 Fällen

Vergiftungen durch Dopingmittel bei Sportlern

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog.Nachweis
A (1.)	1 Tablette Pervitin[R] und unbekannte Stärkungsmittel	Erregungs- und Verwirrtheitszustand	keine Angaben
B (2.)	9 mg Amphetamin	stundenlange Übelkeit	keine Angaben
C (3.)	Pervitin[R], Dosis unbekannt	Erschöpfungszustand, Zusammenbruch mit Bewußtlosigkeit, Herzdilatation, absol. Arrhythmie, Hypokaliämie	keine Angaben
D (4.)	Amphetamin, Dosis unbekannt	Verwirrtheit, motorische Unruhe, Erbrechen, Harn- und Stuhlinkontinenz, Tachykardie, Zyanose	Nachweis aus dem Harn Nachweismethode unbekannt
E (5.)	120-150 mg Dexedrine[R]	Verwirrtheit, Bewußtlosigkeit, Fieber, EKG-Veränderungen	keine Angaben
F (6.)	Preludin[R], Dosis unbekannt	Erbrechen	keine Angaben

Vergiftungen durch Dopingmittel bei Sportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog.Nachweis
G (7.)	30 mg Dexedrin^{R}	Zusammenbruch	keine Angaben
H (8.)	Amphetamine, Dosis unbekannt	Verwirrtheitszustände	Nachweis aus dem Harn, Nachweismethode unbekannt

Vergiftungen durch Dopingmittel bei Sportlern 8 Fälle

Genaue Bezeichnung des Mittels:		in 8 Fällen
genaue Dosisangabe	:	in 4 Fällen
klinisches Bild	:	in 7 Fällen (1 Fall allgemein Zusammenbruch)
toxikologischer Nachweis	:	in 2 Fällen (Methode unbekannt)

Todesfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	Sektionsbefund	toxikolog.Nachweis
A (1.)	ca. 30 mg Amphetaminsulfat	Bewußtlosigkeit, Atemstillstand	anatomischer Tod mit akuter Dilatation der Splanchnikusgefäße und Magenerweiterung	0,25 mg Amphetaminsulfat aus dem Mageninhalt. Nachweismethode unbekannt.
C (2.)	9-12 monatige Einnahme einer unbekannten Menge Dexedrin^{R},zusätzlich eventuell Barbiturate	Müdigkeit,Blässe,Petechien,Lymphknotenvergrößerung,Nasen-, Genital-, u.Magenblutungen,Hyperpyrexie, Panzytopenie	keine Sektion durchgeführt	keine Angaben
D (3.)	ca. 100 mg Amphetamin	Übelkeit,Schweißausbruch,Schwächegefühl, Brechreiz,Blässe,Atemnot,Schocksymptome, tonisch-klonische Krämpfe	Pleura- und Epikardpetechien,Stauungen des Kleinhirns,der Lungen, Nieren und der Leber	keine Angaben

Todesfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	Sektionsbefund	toxikolog.Nachweis
E (4.)	Amphetaminsulfat, Dosis unbekannt	Hyperpyrexie,Schüttelfrost,Schocksymptome, erweiterte,reaktionslose Pupillen,Koma	mäßiges Hirnödem	310 mg Amphetaminsulfat aus dem Mageninhalt, Nachweismethode unbekannt.
F	200-300 mg Methamphetamin	Krämpfe,Bewußtlosigkeit,Pupillen lichtstarr,Tachykardie (170/Min), Kreislaufkollaps,Areflexie	Erschöpfungstod bei Herz-Kreislaufversagen im Rahmen eines Schockgeschehens. Beginnende Pneumonie.	aus dem Mageninhalt u. dem Herzblut sowie Hirn- und Nierenextrakten. Nachweis von Methamphetamin und Amphetamin mittels dünnschicht- bzw. gaschromatographischer Untersuchungen sowie der Kombination Gaschromatographie/ Massenspektrometrie.

Todesfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	Sektionsbefund	toxikolog.Nachweis
B (2.)	ca. 120 mg Amphetaminsulfat	Stirnkopfschmerzen, Stereotypien, Bradykardie, Nervosität, Lähmungen, Atemstörungen, Erbrechen, Hyperthermie.	Subdural- und Subarachnoidalblutung des Parietal - und Occipitallappens rechts	Untersuchung des Mageninhalts auf Amphetaminsulfat negativ. Nachweismethode unbekannt.

Todesfälle bei Nichtsportlern (6 Fälle)

Genaue Bezeichnung des Mittels:		in 6 Fällen
genaue Dosisangabe	:	in 4 Fällen
klinisches Bild	:	in 6 Fällen
Sektionsbefund	:	in 5 Fällen
toxikologischer Nachweis	:	in 4 Fällen (Methode in 3 Fällen unbekannt, in 1 Fall Nachweis negativ)

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
A (1.)	10-40 mg Benzedrin^{R}	bei 4 von 200 Patienten Kältegefühl, Erröten, Diarrhoe und Schwäche 1 Patient zusätzlich Übelkeit, Kreislaufkollaps und Ruhelosigkeit.	keine Angaben
B (2.)	30 mg Benzedrin^{R}	Ohrensausen, Schmerzen in der linken Brustseite, Flush, Atemlosigkeit, Übelkeit, Appetitlosigkeit, kalte, schweißige Extremitäten, Lippenzyanose, Pulsdefizit, Blutdruck- und Pulsfrequenzanstieg, Erbrechen.	keine Angaben

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
C (3.)	190 mg Benzedrin^{R} in 19 Tagen	nach 3 Tagen Mundtrockenheit, Durst, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erschöpfung, 2 Tage nach der letzten Benzedrineinnahme Erbrechen und Kollaps, Bewußtlosigkeit, Schocksymptomatik, leichte Anisozytose, Hämoglobinarmut der Erys, Anämie.	keine Angaben
D (4.)	9-50 mg Benzedrin^{R} s.c. 40 mg Benzedrin^{R}	bei 4 von 18 Geisteskranken leichte Herzrhythmusstörungen bei 2 Personen nach 10 Tagen Polyzythämie.	keine Angaben
E (5.)	Benzedrin^{R} in therapeutischen Dosen	Blutdrucksturz und Sphinkterspasmus	keine Angaben

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
F (6.)	140 mg Benzedrinsulfat	Bewußtlosigkeit, Stuhlinkontinenz, Krampfanfälle, Schocksymptomatik, Erbrechen, Tremor, fibrilläre Zuckungen der Kiefermuskulatur, neurologische Störungen, Unruhezustände, Temperaturanstieg, Atemstörungen, Lippenzyanose, Flush.	keine Angaben
G (7.)	12 mg Pervitin^{R}	Unwohlsein, Unruhegefühl, Lufthunger, praecordiale Schmerzen, Puls- und Blutdruckanstieg, Blässe, kalte Extremitäten, Karpopedalspasmen, spastische Kontraktionen des Musc.orbicularis oris, Laryngospasmus, Inspirationsdyspnoe, Tirage, Zyanose, Schlaflosigkeit.	keine Angaben

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
H (8.)	ca. 60 mg Pervitin^{R} (zusätzlich Alkohol- und Kaffeegenuß)	Rausch- und Wachheitsgefühl, Logorrhoe, Schwindelgefühl, Herzklopfen, Schweißausbruch, Atemnot, Brechreiz, Erbrechen, Pupillenerweiterung, Schwächegefühl, 4 Tage lang Appetitlosigkeit und Mattigkeit, 1 1/2 Wochen lang abendliches Herzklopfen	keine Angaben
I (9.)	ca. 200 mg Pervitin^{R} (zusätzlich Alkohol- und Kaffeegenuß)	Brechreiz und Erbrechen, starkes Schwitzen, filiformer, tachykarder Puls, Parästhesien,Muskelzuckungen, Pupillenerweiterung, 18-20 Stunden Schlaflosigkeit (Schlaf erst nach 0,2 g Veronal^{R}).	keine Angaben

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
J (10.)	15 mg Pervitin^{R}	Blässe, Unruhe, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Migräneanfall, Augenflimmern, Übelkeit.	keine Angaben
K (11.)	6 mg Pervitin^{R}	Gesichtsrötung, Augenbrennen, Herzklopfen, Händezittern, Einschlafstörungen.	keine Angaben
L (12.)	ca. 90 mg Pervitin^{R} regelmäßig über mehrere Jahre (zusätzlich Nikotinabusus)	Bewußtseinstrübung bis Bewußtlosigkeit, Schocksymptome, Exzitationen, Opisthotonus, Streckstarre der Extremitäten, Änderung des Reflexverhaltens, Cheyne-Stokessche Atmung. Reversibilität der Symptome bis zum 3. Tag.	keine Angaben
M (13.)	3 mg Pervitin^{R}	Bewegungsunruhe, Schweißausbruch, Vernichtungsangst, Erschöpfungsgefühl, Depressionen.	keine Angaben

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
N (14.)	93 mg Benzedrin^{R}	36 Stunden Halluzinationen, Tachykardie, Hyperaktivität, grobschlägiger Tremor, Vernichtungsangst.	keine Angaben
O (15.)	250 mg Benzedrin^{R}	Kopfschmerzen, Taubheitsgefühl einer Körperseite, Angstgefühl, Halluzinationen.	keine Angaben
P (16.)	250 mg Amphetamin	Tetanie, Tachykardie, Extrasystolen, Atemnot, Angstzustände.	keine Angaben
Q (17.)	125 mg Benzedrin^{R}	Herzklopfen, Rauschgefühl, Mundtrockenheit.	keine Angaben
R (18.)	30 mg Benzedrin^{R}	Kollapszustand mit anschließendem Taubheitsgefühl einer Körperseite (vorbestehende Anämie)	keine Angaben

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
S (19.)	9 x 250 mg Benzedrin^{R}	sprachliche und allgemeinmotorische Enthemmung. Nach Absetzen des Mittels 48-stündiger Schlafzustand.	keine Angaben
T (20.)	unbekannte Dosis Benzedrin^{R} (2-jähriges Kind)	Erregungszustand, Pupillenerweiterung	keine Angaben
U (21.)	80-100 Tabletten Pervitin^{R}	Bewußtlosigkeit, Unruhezustand, kleine, auf Licht wenig reagierende Pupillen, Schocksymptomatik, angedeutet Cheyne-Stokes-Atmung, blutig tingiertes Sputum, starker Dermographismus, kalte, feuchte Extremitäten, Lippenzyanose, erhöhte Körpertemperatur, starke Verlängerung der QT-Zeit.	keine Angaben

Vergiftungsfälle durch Dopingmittel bei Nichtsportlern (Fortsetzung)

	Dopingmittel+Dosis	klinisches Bild	toxikolog. Nachweis
V (22.)	40-200 mg/Tag Ritalin^{R} 2-3 Monate lang	paranoide Wahnvorstellungen, Überaktivität, Verwirrung.	keine Angaben
W (23.)	11,4 g Coffein	Rauschzustand, Ohnmachtsanfall, tonisch-klonische Zuckungen, Trismus, Opisthotonus, Areflexie bei prompter Pupillenreaktion, Pulsanstieg bis 100/Min.	keine Angaben

Vergiftungsfälle bei Nichtsportlern (23 Fälle)

Genaue Bezeichnung des Mittels:		in 23 Fällen
genaue Dosisangabe	:	in 21 Fällen
klinisches Bild	:	in 23 Fällen
toxikologischer Nachweis	:	in 0 Fällen

X. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit sollte

1. aus der Literatur die Wirkung der gebräuchlichsten Dopingmittel festgestellt werden, wobei besonderes Gewicht auf die am meisten verwendeten Amphetamine gelegt wurde. Als indirekte Sympathikomimetika wirken sie somatisch in erster Linie sympathoton, bei länger dauernder Zufuhr kann es durch Tachyphylaxie jedoch auch zu antisympathotoner Wirkung kommen. Zentral wird mehrheitlich eine euphorisierende, enthemmende und müdigkeitsvertreibende Wirkung angegeben, wobei jedoch auch innere Unruhezustände und Konzentrationsmängel auftreten können.

2. weiterhin sollte festgestellt werden,ob durch die zum Doping verwendeten Drogen überhaupt eine Leistungssteigerung zu erwarten ist. Die meisten Berichterstatter sahen nach dem Genuß von Dopingmitteln nur eine Erhöhung der Leistungsbereitschaft, d.h. eine erhöhte Inanspruchnahme der an sich unveränderten Leistungsfähigkeit mit Aufzehren der Leistungsreserven. Ein eindeutiger Beweis einer echten Leistungssteigerung, d.h. eine Vergrößerung der absoluten Leistungsfähigkeit, wie sie sich z.B. in einer geringeren Reaktion des Kreislaufs auf bestimmte Belastungen manifestieren würde, läßt sich für keines der aufgezählten Dopingmittel erbringen.

3. ferner sollte zusammengestellt werden, wieviel Todesfälle und schwere Vergiftungen bei Sportlern und Nichtsportlern auf den Gebrauch von zum Doping verwendeten Substanzen zurückzuführen sind. Wir fanden in der Literatur 10 Todesfälle bei Sportlern, die als Todesfälle nach Doping bezeichnet wurden. Nur in 5 Fällen läßt sich jedoch ein Zusammenhang zwischen Dopingmittelgenuß und Tod herstellen. In diesen 5

Fällen wird das Dopingmittel, wenn auch nicht als alleinige Ursache, so doch als wesentlicher Ko-Faktor des tödlichen Geschehens angesehen. Andere Gegebenheiten, z.B. Hitze oder Traumen müssen aber mit berücksichtigt werden.

Wir fanden 8 schwere Vergiftungsfälle ohne Todesfolge bei Sportlern nach Doping. Nur in 2 Fällen wurde ein toxikologischer Nachweis geführt, wobei die Nachweismethode nicht genannt ist. Nur in 4 der 8 Fälle ist die Dosis einigermaßen genau angegeben.

Bei den 6 Todesfällen bei Nichtsportlern wird in einem Fall das Amphetamin auf Grund der Sektion und des genau beschriebenen toxikologischen Nachweises als der auslösende Faktor für den Eintritt des Todes bezeichnet. Eine toxikologische Untersuchung wurde nur in 3 weiteren Fällen durchgeführt, wobei jedoch keine Aussagen über den Analysengang gefunden wurden. In einem Fall sei der Dopingmittelnachweis negativ gewesen.

Bei den 23 Vergiftungsfällen bei Nichtsportlern ist zwar in 21 Fällen die Dosis genau angegeben, jedoch in keinem einzigen ein Hinweis auf einen etwaigen toxikologischen Nachweis.

Wenn sich auch die Lebensgefahr für Sportler durch Doping als nicht so groß herausstellte wie ursprünglich angenommen, schließen wir uns der Haltung SCHÖNHOLZERS an, der das Doping nicht zuletzt aus ethischen Gründen ablehnt und bekämpft.

Literaturverzeichnis

1. ACKER: "Rekorde aus der Retorte", Deutsche Verlags-Anstalt Stuttgart (1772)

2. AGNOLI, GALLI: Slg. Verg.fälle, 10, 173-174, (1939)

3. ALTSCHULE, IGLAUER: J. Clin. Invest. 19, 497, (1940)

4. ANDERSON, SCOTT: Lancet 2 (Dec. 19.), 1461-1462, (1936)

5. APFELBERG: J. Amer. Med. Assoc., 110, 575, (1938)

6. ARIËNS: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) (1965)

7. BAHNSEN, JAKOBSEN: Klin. Wschr., II, 1074, (1938)

8. BECKER-FREYSENG, DOROW, SCHRÖDER: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 195, 266, (1940)

9. BECKER-FREYSENG, DOROW, RAVE, SEIDLITZ: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 195, 270, (1940)

10. BEECHER, SMITH: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) (1965)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

11. BERNHEIM, COX: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 11, 322-331, (1960)

12. BERSÉUS: Acta Physiologica Scand., Vol. 5, Fasc. 2-3, Stockholm (1943)

13. BEYER: J. Pharmacol. Exper. Therap., 66, 318, (1939)

14. BEYER, MEEK: Proc. Soc. exp. Biol., 37, 74 (1937)

15. BLICKENSDÖRFER: "Rekorde aus der Retorte", Deutsche Verlags-Anstalt Stuttgart (1972)

16. BONHOFF, LEWRENZ: "Über Weckamine", Springer-Verlag-Berlin - Göttingen - Heidelberg (1954)

17. BOSTROEM: Münch. Med. Wschr., 88, 490, (1941)

18. BRASHER: The Observer, p. 18, (29.4.1962)

19. BRUNS: Fortschr. Ther., 17, 37, 90, (1941)

20. CHEN, SCHMIDT: J. Amer. med. Assoc., 836, (1926)

21. CHUNDELA: pers. Mitteilungen

22. CSINÁDY, DIRNER: Arb. physiol., 10, 57, (1938)

23. CURRY: J. Amer. med. Assoc., 140, 850, (1949)

24. DAVIDOFF, REIFENSTEIN: J.A.M.A., 108, 1770-1776, (1937)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

25. DAVIES: Brit. Med. J., 4004, 615-617, (1937)

26. DENNIG, BECKER-FREYSENG, RENDENBACH: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 195, 261, (1940)

27. DENNIG: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 195, 264, (1940)

28. DITTMAR: Dtsch. Med. Wschr., 266-268, (1942)

29. DONIKE: "Rekorde aus der Retorte", Deutsche Verlags-Anstalt Stuttgart (1972)

30. DOROW, GALUBA, HELLWIG, BECKER-FREYSENG: Arch. Exp. Path. Pharmak., 195, 264, (1940)

31. DOTZAUER: Gutachten vom 21.6.68

32. DUMAS: pers. Mitteilungen

33. DUMAS: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) (1965)

34. EMBDEN, GRAFE, SCHMITZ: Hoppe-Seylers Z. physiol. Chemie, 113, 67, (1921)

35. FEDERAZIONE MEDICO SPORTIVA ITALIANA: "Controllo Antidoping"

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

36. FISCHBACH: Münchner med. Wschr., 37, (1965)

37. FLORY, GILBERT: J. appl. Psychol., 27, (1943)

38. FLÜGEL: Klin. Wschr., 17. Jahrgang, Nr. 37, (1938)

39. FORTH, HENSCHLER, RUMMEL: "Pharmakologie und Toxikologie", (1977)

40. FRANKE: Klin. Wschr., 17. Jahrgang, Nr. 48, (1938)

41. FREY, CONDRAU: Schweiz. med. Wschr., 82, 4, (1952)

42. FREY: Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin, 1, 33, (1953)

43. FREY: Med. Welt, 1590, (1960)

44. GADDUM: Oxford Press, London (1948)

45. GERICKE: J. Amer. med. Ass., 128, 1098, (1945)

46. GMEINER: Z. Kreisl.-Forsch., 12, 401, (1942)

47. GONTZEA, DUMITRESCU, SCHUTZESCU: Int. Z. angew. Physiol., 17, 220, (1958)

48. GRAF: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Urban und Schwarzenberg, Berlin - München - Wien (1961)

49. GROSS, MATTHES: Arch. Exper. Path. u. Pharmakol., 204, 57-66, (1947)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

50. Heft der Medizinischen Komission des IOC (1972)

51. HEINEN: Med. Welt, Nr. 46, (1938)

52. HETTINGER: Int. Z. angew. Physiol., 18, 213, (1960)

53. HETTINGER: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck, (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) 125-132, (1965)

54. HEYRODT, WEISSENSTEIN: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 195, 273, (1940)

55. INSTITUT FÜR RECHTSMEDIZIN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN: chemisch-toxikologisches Gutachten vom 6.6.79

56. V. ISSEKUTZ jun.: Slg. Verg.-fälle, 10, A 85-88, (1939)

57. JOHNSON et al.: Medizinische Klinik, Nr. 16, 68. Jahrgang (1973)

58. JORDAN, HAMPSON: Brit. med. J., 2, 844, (1960)

59. KARPOVICH: J. Amer. med. Ass., 170, 558, (1959)

60. KEUL, REINDELL, ROSKAMM: Int. Z. angew. Physiol., 20 5-19, (1963)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

61. KEUL, REINDELL, ROSKAMM, DOLL, WEIDEMANN: Med. Klinik, 61, 1174, (1966)

62. KLEPZIG, WEGENER, REINDELL: Z. für klinische Medizin, 155, 506-512, (1959)

63. KOPF: Med. Klin., 516, (1946)

64. KRAMER: Münch. Med. Wschr., Nr. 15, 419, (1941)

65. KUSCHINSKY, LÜLLMANN: "Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie", Thieme-Verlag Stuttgart, (1970)

66. LEHMANN, STRAUB, SZÁKALL: Arb. physiol., 10, 680, (1939)

67. LEHMANN: Handbuch der ges. Arbeitsmedizin, Urban und Schwarzenberg, Berlin - München - Wien, (1961)

68. MATTHYS: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) (1965)

69. McCORMICK, McNEEL: Texas State J. Med., 59, 99, (1963)

70. MITCHELL, DENTON: Canad. Med. Assoc. J., 62, 594-595, (1950)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

71. MOERMAN: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) (1965)

72. MONROE, DRELL: J.A.M.A., 135, 909-915, (1947)

73. OSTYN, DE NAYER: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) 117-124, (1965)

74. PELLMONT: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 199, 274, (1941)

75. PEOPLES, GUTTMANN: Psychiological Accompaniments, Lancet 1, 1107-1109, (1936)

76. POTTHOFF, BERENS: Ther. Gegenw., 2, 55-57, (1951)

77. POTTHOFF, OLEK: Ärztl. Wschr., 42, 995, (1951)

78. PROKOP: pers. Mitteilungen

79. PROKOP: XI. Congr. internat. de Médicine Sportive Luxembourg 1956, Luxembourg (1957)

80. PROKOP: Med. Welt, 2119, (1961)

81. PROKOP: Bericht XVI. Weltkongreß für Sportmedizin, Seite 635 ff Hannover (1966)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

82. PROKOP: "Rekorde aus der Retorte", Deutsche Verlags-Anstalt Stuttgart (1972)

83. PÜLLEN: M.m.W., S. 1001, (1939)

84. REISER: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 195, 603, (1940)

85. SCHNEIDER-GROHE: Doping (1979) Kriminalwissenschaftliche Abhandlungen Band 12

86. SCHÖPF: Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 105, 1201-1209, (1975)

87. SCHÖNHOLZER: pers. Mitteilungen

88. SCHÖNHOLZER: Helv. med. Acta, 6, 805, (1941)

89. SCHÖNHOLZER: Schweiz. Ztschr. f. Sportmedizin, 2, 143, (1954)

90. SCHÖNHOLZER: Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin (Genf), Vol. III, 80-90, (1955)

91. SCHÖNHOLZER: Schweiz. Z. Sportmed., 5, 65, (1957)

92. SCHÖNHOLZER, SPENGLER, FREY: Festschrift C. Diem, Limpert-Verlag - Frankfurt/Main, (1962)

93. SCHÖNHOLZER: "Hippokrates", Stuttgart, Nr. 22, 673-877, (1969)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

94. SCHÖNHOLZER: Medical Tribune, Jahrgang 7 Nr. 33 (Aug. 1972)

95. SCHULTE: Dtsch. med. Wschr., 254, (1943)

96. SEGERS, JONGERS, LEWILLIE: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) (1965)

97. SEIFERT: Dtsch. med. Wschr., 64, 913, (1939)

98. SMITH: J. Amer. Med. Assoc., 113, 1022, (1939)

99. SYNDER, BANERJEE, YAMAMURA, GREENBERG: Science, Vol. 184, (1974)

100. SPENGLER: Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin, 5, 97, (1957)

101. STAEHELIN: Schweiz. med. Wschr., 1197-1202, (1941)

102. STAUB: Schweiz. med. Wschr., 11, (1942)

103. STEINBACH: Sportarzt u. Sportmedizin, 19, 485, (1968)

104. STEINBACH: "Rekorde aus der Retorte", Deutsche Verlags-Anstalt Stuttgart (1972)

105. SZÄKALL: Münch. med. Wschr., 81, 1344, (1939)

Literaturverzeichnis (Fortsetzung)

106. UEHLEKE: Pharmazie in unserer Zeit, 4, 1. Jahrgang (Juli 1972)

107. UMMINGER: "Rekorde aus der Retorte", Deutsche Verlags-Anstalt Stuttgart (1972)

108. VENERANDO, DE SIO: "Doping", herausgegeben von A. de Schaepdryver und M. Hebbelinck, (Pergamon, Oxford - London - Edinburgh - New York - Paris - Frankfurt) (1965)

109. VILL: Cardiologia, 34, 90, (1959)

110. WOLF: Dissertation: "Untersuchungen Zum Empfindlichen Nachweis Von Dopingmitteln Im Rahmen Eines Toxikologischen Analysenganges", Freiburg i.Br. (1973)

LEBENSLAUF

Am 16.4.1950 wurde ich, Berta Askevold, als Tochter des praktischen Artzes Dr. Ottmar Kuen und seiner Ehefrau Berta, geb. Weindler, in Augsburg geboren.

Von 1956 bis 1960 besuchte ich die Pestalozzi-Volksschule in Gersthofen und von 1960 bis 1969 das Neusprachliche Gymnasium der Englischen Fräulein in Augsburg, wo ich 1969 auch das Abitur ablegte.

1969 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians Universität zu München.

Seit 1973 bin ich mit Dr. med. Harald-Helmut Askevold verheiratet.

1975 legte ich an der Universität München das medizinische Staatsexamen ab. Die Medizinalassistentenzeit absolvierte ich an der III. Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing, an der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses München-Perlach und an der Urologischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Memmingen.

Am 4. Januar 1977 erhielt ich die Approbation als Ärztin.

Vom Januar 1977 bis zur Geburt meines Sohnes Ingolf Harald im August 1978 arbeitete ich als Assistenzärztin an der Anästhesiologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses München-Perlach.

Seither übernehme ich ständig Vertretungen in Allgemeinpraxen.